Rok VI Serla II | Kraków | Nr 11 (1. V. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich | Redaktor: dr B. Gięddosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 11. (1. VI. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. Kazimierz SKOWROŃSKI Lublin

Zapalenie wyrostka robaczkowego u kobiet

(Z Kliniki Ginekologiczno-Położniczej U. M. C. S. w Lublinie. Kierownik: Prof. dr med. Stanisław Liebhart)

Do najczęściej spotykanych schorzeń występujących w jamie brzusznej i wymagających pomocy chirurga należy zapalenie wyrostka robaczkowego. Wydawać by się zatem mogło, że zapalenie wyrostka robaczkowego nie nastręcza szczególnych trudności ani przy rozpoznaniu i wskazaniach w postępowaniu, ani też nie stanowi nic godnego uwagi, jeżeli chodzi o sam proces choroby i następstwa, jakie zdarzają się w przebiegu tego schorzenia.

Cały jednak szereg zagadnień, jakie ciągle jeszcze wynikają w przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet, zagadnień, co do których zdania są podzielone, świadczy o tym, że cierpienie to nie jest jeszcze kwestią zamkniętą.

Jak powiada Czyżewicz, właściwy rozwój nauki o appendicitis u kobiety przypada dopiero na ostatnie dziesięciolecie zeszłego wieku i na pierwsze lata wieku dwudziestego, od czasu, jak wyniki badania tej sprawy pojawiły się z Ameryki i z Francji. Nieco później zajęli się tą sprawą Niemcy (Zapalenie wyrostka robaczkowego u kobiet — Referat zbiorowy podał dr Adam Czyżewicz jun. — asystent Szkoły Położnych we Lwowie — 1908 r.).

Dla przypomnienia kilka słów o zmianach anatomo-patologicznych i objawach klinicznych w przypadku zapalenia wyrostka robaczkowego.

Jak wiadomo, zmiany anatomo-patologiczne w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego zależne są od rozwoju samego procesu zapalnego i bywają różne. Do typowych takich zmian należy zwykłe nieżytowe zapalenie wyrostka robaczkowego — appendicitis simplex s. catarrhalis. Widzimy wtedy obrzęk i przekrwienie albo tylko błony śluzowej wyrostka albo wszystkich warstw tworzących jego ścianę oraz drobnokomórkowy naciek w obrębie błony śluzowej wyrostka lub w całej jego ścianie a zarazem wysięk surowiczy albo surowiczo-ropny w świetle wyrostka.

Ten zwykły nieżytowy proces może w tym stanie wygoić się jeszcze, pozostawiając tylko zgrubienia i blizny w ścianie wyrostka oraz mniej lub więcej rozległe płaszczyznowe zrosty w obrębie jamy brzusznej.

Według badań Aschoffa w najwcześniejszym okresie zapalenia wyrostka robaczkowego spostrzeganym już w 6 godzin po wystąpieniu napadu, w wyrostku, nie okazującym zmian widocznych makroskopowo, stwierdza się mikroskopowo pierwszą zmianę jako uszkodzenie w postaci nieznacznego ubytku nabłonka błony śluzowej oraz nagromadzenie leukocytów pod nabłonkiem; na ubytku stwierdza się ograniczony czopek wytworzony z leukocytów i włóknika. Z tej pierwszej podstawowej zmiany rozwijają się dalsze. Z pierwotnego uszkodzenia rozpoczyna się sprawa zapalna, postępująca w głąb i swą rozległością, jak mówi Aschoff, stoi w rażącym niestosunku do zmiany pierwotnej. Jeżeli proces zapalny rozwija się dalej i przybiera gwałtowny przebieg, co zdarza się wcale nie tak rzadko, wówczas stan kataralny przechodzi w ostry ropny stan zapalny i tworzy się wtedy albo tylko ropniak wyrostka — empyema processus vermiformis albo cała ściana wyrostka nacieczona jest ropą, tworząc tzw. ropowicę wyrostka — appendicitis phlegmonosa. Są to już poważne powikłania, powstające na skutek zmian rozpadowych. W głębi ściany wyrostka powstają drobniutkie prosowate ropnie, często mnogie, nawet przy względnie niewielkich zmianach powierzchni błony śluzowej. Te ropnie mogą przebijać do światła wyrostka i na zewnątrz oraz zakażać otrzewną (appendicitis apostematosa perforans). Taki stan wyrostka robaczkowego jest bezpośrednim okresem do powstawania zgorzeli ściany wyrostka jako następstwa ropnego zakrzepowego zapalenia naczyń wyrostka. Ta postać zapalenia wyrostka powstaje wówczas, gdy ropny proces w ścianie wyrostka posuwa się w głąb ściany w kierunku krezki wyrostka. Występuje wówczas zapalenie tętnic i zakrzepowe zapalenie żył, powstaje zgorzel i głęboka wrzodziejąca zgorzelinowa postać zapalenia wyrostka robaczkowego (appendicitis ulceroso-gangrenosa) z rozległymi przebiciami (appendicitis perforativa). Szczęśliwie, jeżeli skończy się na ropniu okołowyrostkowym i ograniczonym zapaleniu otrzewnej, często zaś jest tragicznie, jeżeli wystąpi rozlane ropne zapalenie otrzewnej — peritonitis purulenta diffusa.

Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego jest cierpieniem, które najczęściej występuje w okresie dojrzewania płciowego i w wieku dojrzałym. Przebieg i objawy kliniczne ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego są różne i nie zawsze pokrywają się ze zmianami anatomo-patologicznymi. Jest rzeczą ogólnie znaną, że bardzo często nie ma ścisłej zależności między objawami klinicznymi, a zmianami anatomicznymi tak, że przy ciężkich zmianach anatomicznych spotkać możemy obraz kliniczny łagodny, niczym nie zdradzający groźnego stanu i niebezpieczeństwa.

Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego zwykle rozpoczyna się nagle, jako tzw. atak chorobowy gwałtownym bólem w jamie brzusznej, wymiotami, zatrzymaniem stolca i wiatrów. Te klasyczne objawy towarzyszące prawie wszystkim ostrym zespołom brzusznym bywają ciągle jeszcze przyczyną pomyłek przy rozpoznawaniu właściwego cierpienia. Ostry napad gwałtownych bólów w jamie brzusznej bywa niekiedy poprzedzany przez różne długo trwające niewyraźne objawy dyspeptyczne. Atak zaczyna się ostrymi bólami, które chora odczuwa przeważnie w całej jamie brzusznej, w okolicy nadbrzusza lub w okolicy pępka. W ciągu kilku godzin ból umiejscawia się w prawym dole biodrowym. Czasem ból ten od samego początku występuje tylko w prawym dole biodrowym. Wymioty mają charakter tzw. wymiotów początkowych, występujących bardzo często we wszystkich ostrych, nagle rozpoczynających się sprawach chorobowych w zakresie jamy brzusznej. Czasem zjawiają się tylko nie dające się opanować nudności i ruchy wymiotne. Atakowi choroby często towarzyszy wstrząs i zapaść. Na skutek porażenia jelit występuje zatrzymanie stolca i wiatrów. Objaw ten nie jest zawsze stały, czasem zjawia się biegunka. Ciepłota ciała nie ma charakteru stałego i nie świadczy o ciężkości przypadku, obok przypadków z ciepłotą 39° C zdarzają się przypadki z ciepłotą 37,4° C lub zupełnie bezgorączkowe. Przy oglądaniu brzucha widać piersiowy tor oddychania albo dolna połowa brzucha nie bierze prawie żadnego udziału w ruchach oddechowych. W miarę postępowania choroby wzdęcie brzucha powiększa się. Przy obmacywaniu jamy brzusznej stwierdza się zwykle brak napięcia i obrony mięśniowej, a także bolesności lewej połowy brzucha oraz górnej prawej, natomiast bolesność i obrona mięśniowa wyraźnie zaznaczona w okolicy prawego dołu biodrowego utrudnia głębokie badanie. Umiejscowienie bólu zwykle przypada na tzw. punkt Mac Burney'a. Rzadko punkt największej bolesności znajduje się w linii środkowej lub nawet po stronie lewej, czasem nad spojeniem łonowym. Często spotykamy objawy Rovsinga i Kadera. Badanie przez pochwę wykazuje mniej lub więcej zaznaczoną głęboką bolesność po prawej stronie. Badanie krwi w początkowym okresie cierpienia wykazać może pewne zwiększenie liczby leukocytów i przesunięcie na lewo w obrazie Schillinga oraz przyspieszony opad czerwonych ciałek krwi. Brak zmian we krwi przy istniejących innych objawach zapalenia wyrostka robaczkowego nie obala rozpoznania.

Wczesne rozpoznanie i natychmiastowe leczenie operacyjne jest tak ważne, że nie należy czekać na wystąpienie pełnego zespołu objawów, a wystarczy tylko kilka z nich, takich, jak np. wzmożone napięcie mięśni i bolesność w typowym miejscu. Przy badaniu chorej, u której stwierdziliśmy ostre zapalenie wyrostka robaczkowego nigdy nie możemy przewidzieć, czy nastąpi zgorzel wyrostka i jego przebicie, gdyż w pozornie lekkich przypadkach takie powikłanie zdarza się równie często, jak w ciężkich. W niekorzystnych przypadkach zmiany anatomiczne w wyrostku robaczkowym postępują w błyskawicznym tempie i szybko występuje jego zgorzel i przebicie; kurczowe bóle rozlewają się wówczas na całą jamę brzuszną, chora staje się niespokojna, suchy język, spadek ciepłoty ciała przy równoczesnie szybkim tętnie (ponad 100) wskazują na zgorzel i rozpoczynające się przebicie wyrostka. Jeżeli nastąpi przebicie, a pętle jelit i sieć zdążyły już dostatecznie mocno okleić miejsce pęknięcia, może wytworzyć się ropień okołowyrostkowy. Guz taki o zatartych granicach umiejscowiony w prawym dole biodrowym daje stłumiony wypuk, ból ustala się i ma charakter pulsujący, gorączce typu zwalniającego towarzyszą dreszcze, liczba leukocytów powiększa się. W wypadku, gdy pętle jelit i sieć nie stworzyły wystarczającej zapory, szybko występują wszystkie objawy rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej. Ogólny stan i samopoczucie chorej szybko pogarsza się, rysy twarzy stają się zaostrzone, oczy zapadnięte, wzrok błądzący, napiętnowany strachem, cera blada z odcieniem sinawym. Na skutek odruchowej obrony mięśniowej brzucha powłoki brzuszne są twarde, napięte; chora usiłuje przez zgięcie nóg w stawach kolanowych i biodrowych zmniejszyć napięcie powłok brzusznych, a przez to złagodzić bóle w brzuchu. Ponieważ każde poruszenie, nawet ruchy przepony przy oddychaniu są niezmiernie bolesne, chora oddycha szybko i powierzchownie — oddech typu piersiowego połączony z szybkimi ruchami skrzydełek nosa. Ciśnienie krwi spada, perystaltyka zupełnie zniesiona, każde dotknięcie i ucisk brzucha ogromnie bolesne, występuje przy tym męcząca czkawka i wymioty. W wymiocinach naprzód zawartość żołądka, a następnie żółć i krew, w końcu treść jelit cienkich (miserere), o mdłym zapachu, wydostająca się z ust chorej bez jej wysiłku — ileus paraliticus. Wobec porażenia wazomotorycznego okolicy zaopatrywanej przez splot nerwu trzewnego krążenie jest wybitnie upośledzone. W porażonych naczyniach jamy brzusznej zachodzi zaleganie dużej ilości krwi, a w płucach niedostateczne utlenianie i duszność. Kończyny zimne i sinawe, ciepłota ciała spada do normy, a nawet niżej normy, tętno staje się słabo napięte, coraz szybsze. Skrzyżowanie się krzywej tętna i temperatury poprzedza zwykle zejście śmiertelne przy zachowaniu zupełnej świadomości.

Ażeby uniknąć błędów przy rozpoznaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet nie będących w ciąży lub u których można by brać w rachubę obecność ciąży w jej bardzo wczesnych okresach, należy pamiętać o tych wszystkich schorzeniach, które tak samo, jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego dają objawy ostrego i ciężkiego zespołu brzusznego. Do takich schorzeń należą:

a) pęknięta ciąża pozamaciczna,
b) skręcenie uszypułowanych guzów jajnika,

c) ostre zapalenie jajowodów,

d) zapalenie otrzewnej na skutek pęknięcia ropnia jajowodu lub ropnia jajnika, ewentualnie ropnia jajnikowo-jajowodowego,

e) krwotoki do jamy brzusznej: przy pęknięciu pęcherzyka Graafa i krwotoki z ciałka żółtego,

f) ostra mechaniczna niedrożność jelit,

g) kamica nerkowa,

h) kamica żółciowa,

i) pęknięty wrzód żołądka i dwunastnicy,

j) skręcenie zdrowych przydatków,

k) zator tętnicy i żyły krezkowej górnej,

l) ostre zapalenie uchyłków przewodu pokarmowego,

m) ostre zapalenie albo martwica trzustki.

Do bardzo rzadkich wypadków zaliczyć należy skręt macicy, żołądka, sieci i śledziony. Pamiętać też należy o samoistnych i pourazowych pęknięciach w obrębie przewodu pokarmowego, wątroby, dróg żółciowych, śledziony, trzustki, wodo- lub roponercza i pęcherza moczowego oraz o krwotokach z trzustki i nadnerczy, krwotokach do jamy brzusznej na tle pękniętych tętniaków i żylaków, a także o krwotokach na tle przeżarcia ściany naczyń przez nowotwory złośliwe w obrębie jamy brzusznej.

Wypadało by wreszcie wspomnieć, że objawy ostrego zespołu brzusznego tak samo występować mogą w wypadku:

1) neuritis miednicy małej, tzw. Beckenneuritis,

2) zespołu objawów reumatycznych jamy brzusznej (rheuma intestini), miednicy małej oraz stawów miednicowych,

3) neuralgii wegetatywnych,

4) napadu astenicznego (asthenischer Anfall Mathes'a),

5) wegetozy: np. parametropathia wegetatywna (zwykle jednostronna),

6) przełomów naczyniowych Pahl'a w zakresie jamy brzusznej,

7) przełomów tabetycznych, np. crises gastriques, crises renales.

Pęknięta ciąża pozamaciczna (najczęściej jajowodowa)

W czasie wywiadu stwierdzamy zaburzenie w miesiączkowaniu, period albo nie zjawił się w oczekiwanym czasie albo wystąpił w postaci poronnej, skąpy, ze spóźnieniem. Początek nagły, gwałtowny, wśród zupełnego zdrowia zjawiają się napadowe kłujące bóle (kolka jajowodowa) w jamie brzusznej, omdlenie i zapaść. Bóle ograniczają się zwykle do jednej strony brzucha. Wkrótce chora budzi się z omdlenia, jest jednak niespokojna, rysy zaostrzone, oczy wpadnięte bez połysku, pełne lęku. Chora blada, zwłaszcza jej małżowiny uszne, nos i wargi, paznokcie blade z niebieskawym odcieniem. Ciało pokryte zimnym potem, kończyny chłodne. Tętno szybkie, łatwo uciskalne, później nitkowate. Ciśnienie krwi szybko spada, ciepłota ciała obniżona. Całość tworzy obraz ciężkiej ostrej niedokrwistości, pogłębiony wstrząsem, powstałym na skutek wylewu krwi do jamy brzusznej i nowymi napadami omdleń. Brzuch wzdęty, czuły na ucisk, zaledwie daje się chora zbadać. Przy opukiwaniu stłumienie w okolicach lędźwiowych, często typowy ból promieniujący do barków (objaw nerwu przeponowego). Przy badaniu wewnętrznym przede wszystkim uderza ogromna bolesność okolicy tylnego sklepienia (le cri du Douglas), macica prawie wcale niepowiększona, otoczenie macicy wydaje się być wolne, co najwyżej zatoka Douglasa nieco wysklepiona, w całości wynik badania ujemny i tylko niewielkie krwawienie i odejście doczesnej świadczyć może o ciąży pozamacicznej. Punkcja jamy brzusznej od strony tylnego sklepienia rozstrzyga sprawę. Wydobyta krew trudno albo wcale nie krzepnie, oglądanie jej pod mikroskopem ostatecznie decyduje o jej pochodzeniu. Liczba czerwonych ciałek i ilość hemoglobiny zmniejszona (czasem do 50%), liczba białych ciałek prawidłowa, opadanie czerwonych ciałek przyspieszone. Po upływie 5—6 godzin daje się stwierdzić w moczu obecność urobilinogenu.

Skręcenie uszypułowanych guzów jajnika

W przypadku skrętu guza jajnikowego nagle występują gwałtowne bóle w podbrzuszu, bóle mogą być tak silne, że występuje wstrząs i zapaść. Objawy przypominają obraz ostrego zapalenia otrzewnej. Zjawiają się nudności i wymioty, brzuch wzdęty, bolesny przy ucisku, tętno szybkie, ale pełne. Ciepłota ciała początkowo prawidłowa, później na skutek zmian zgorzelinowych i martwicy guza podnosi się. Przy badaniu ginekologicznym, utrudnionym ze względu na dużą obronę mięśniową, wyczuć można gładki, ograniczony, bolesny na ucisk guz. W skręconej szypule guza łatwo uciśnięte bywają wiotkie naczynia żylne, trudniej zaś zaciskają się naczynia tętnicze, dlatego guz ulega ogromnemu przekrwieniu i obrzękowi. Łatwo w tych wypadkach pękają naczynia i powstają wylewy krwawe do wnętrza guza, nierzadko pęka ściana guza i z rozerwanych naczyń krew wylewa się do wolnej jamy otrzewnowej. I w tych przypadkach przy nakłuciu jamy brzusznej stwierdzamy wylaną krew do wolnej jamy brzusznej.

W przypadkach krwotoków do jamy brzusznej przy wykonywaniu nakłucia jamy brzusznej pamiętać należy, że otrzymać możemy także czysty jasny płyn w tych przypadkach, gdy dostaniemy się igłą do jamy amnionu albo gdy nakłujemy torbiel jajnika, leżącą w najbliższym sąsiedztwie albo krwawy płyn w przypadkach nakłucia krwawych torbieli jajnika lub krwiaka jajowodu albo skrętu przydatków.

Przy wykonywaniu punkcji jamy brzusznej od strony tylnego sklepienia lepiej unikać nakłuwania guzów leżących w najbliższym sąsiedztwie a nakłuwać jedynie wolną jamę brzuszną. W pewnym przypadku podejrzanym o pękniętą ciążę pozamaciczną stwierdziłem guz przydatków, scho-

dzący do zatoki Douglasa, wielkości pomarańczy. Wybrałem miejsce nakłucia obok guza. Nakłucie potwierdziło obecność wylanej krwi do wolnej jamy brzusznej, a podczas laparotomii stwierdziłem po jednej stronie pękniętą ciążę jajowodową a badany przed nakłuciem guz okazał się ropniakiem drugiego jajowodu.

O s t r e z a p a l e n i e j a j o w o d ó w prawie z reguły łączy się z miesiączką, z przerwaniem ciąży, z poronieniem lub z zabiegami w jamie macicy. Ostre zapalenie jajowodów zaczyna się ogólnym złym stanem chorej, wysoką ciepłotą ciała, wzdęciem brzucha, zatrzymaniem stolca i wiatrów, nudnościami i wymiotami oraz zajęciem otrzewnej miednicowej. Przy badaniu ginekologicznym stwierdzamy zaledwie pewną ograniczoną ruchomość macicy oraz obrzmienie po obu jej stronach, bolesne są na ucisk sklepienia pochwy i wszelkie próby poruszania macicą. Należy pamiętać, że w pewnych warunkach wyrostek robaczkowy może zwisać do miednicy małej i wówczas łatwo może być uważany za jajowód. Jednakże przy zapaleniu wyrostka sklepienia pochwy nie są tkliwe na dotyk, a bierne ruchy macicy nie są bolesne. Przy ostrym zapaleniu jajowodów bóle są przeważnie po obu stronach brzucha, chociaż mogą być jednostronne i to po stronie prawej lub silniej po tej stronie zaznaczone. Bóle te umiejscowione są w miednicy małej albo bezpośrednio ponad więzadłem Pouparta i w głębi. Obrona mięśniowa przy ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego ogranicza się do prawego dolnego odcinka mięśnia prostego, podczas gdy przy ostrym zapaleniu jajowodów występuje po obu stronach i nie jest tak wyraźna. Przy zapaleniu jajowodów język nie jest tak obłożony i suchy, wymioty nie są tak uporczywe, a tętno w stosunku do ciepłoty ciała nie jest przyspieszone, jak przy zapaleniu wyrostka robaczkowego i dobrze wypełnione. Otorbiony ropień okołowyrostkowy daje się łatwo wymacać w prawym dole biodrowym, podczas gdy ropień jajowodowo-jajnikowy jest schowany w miednicy małej i tylko jego górny biegun można wybadać ponad więzadłem Pouparta.

Zapalenie otrzewnej na tle ostrego zapalenia jajowodów z reguły ogranicza się do miednicy małej, podczas gdy ostre zapalenie otrzewnej spowodowane przebiciem wyrostka szybko zajmuje całą jamę brzuszną. Szczególnie burzliwe są objawy zapalenia jajowodów i zajęcia otrzewnej na tle gonokokowym. Ogólny stan chorej jednak jest w tych przypadkach dobry, brak zapaści i dobry wygląd chorej nie budzą obaw o jej życie. Po 24 godzinach stan ogólny poprawia się i sprawa chorobowa wyraźnie już ogranicza się do miednicy małej.

Różnicowanie między ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego a ostrym zapaleniem jajowodów i właściwe rozpoznanie ma rostrzygające znaczenie, gdyż ostre zapalenie jajowodów leczymy z reguły zachowawczo, podczas gdy ostre zapalenie wyrostka robaczkowego według nowoczesnej chirurgii natychmiast po ustalonym rozpoznaniu musi być leczone wyłącznie operacyjnie.

P ę k n i ę c i e r o p n i a j a j o w o d u l u b r o p n i a j a j n i k o w o - j a j o w o d o w e g o do wolnej jamy brzusznej zdarza się rzadko. Zapaść, wstrząs oraz gwałtowne bóle w jamie brzusznej szybko ustępują i ogólny stan chorej pozornie poprawia się i dopiero po 12 godzinach utajenia rozwijają się wszystkie objawy ostrego ciężkiego rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej.

K r w o t o k i w e w n ę t r z n e p r z y p ę k n i ę c i u p ę c h e r z y k a G r a a f a i k r w o t o k i z c i a ł k a ż ó ł t e g o dają podobne objawy, jak pęknięta ciąża pozamaciczna.

O s t r a m e c h a n i c z n a n i e d r o ż n o ś ć j e l i t

Pierwszym objawem ostrej niedrożności jest nagły, ostry i silny ból w jamie brzusznej o charakterze stałym i rozlanym. Po pewnym czasie bóle mają charakter przerywany, pochodzący od patologicznie wzmożonych ruchów robaczkowych. W późnym okresie, gdy rozwija się już rozlane zapalenie otrzewnej, bóle znowu mają charakter stały. Oprócz bólu samoistnego w przypadkach ostrej niedrożności spotykamy ból dotykowy; pochodzi on stąd, że dotyk pętli skręconej sprawia ból, zwłaszcza gdy przylega ona do otrzewnej ściennej. Wymioty występują prawie równocześnie z bólem początkowym jako wymioty odruchowe, szybko jednak ustępują i wracają, ale już późno jako wymioty kałowe. Charakterystycznym objawem ostrej mechanicznej niedrożności jelit jest stawianie się ich pętli w postaci widocznych przez powłoki brzuszne wypukleń. Typową cechą stawiających się jelit jest ich ruchomość, powodująca zmienność kształtu brzucha, rytmiczność fali perystaltycznej i bolesność w okresie natężenia fali. Równolegle ze stawianiem się jelit słychać szmery perystaltyczne oraz głośne kruczenie, a na skutek wzmożonej perystaltyki silnie wzdętych jelit wysokie metalicznie brzmiące dźwięki. Stolec i wiatry zatrzymane, brzuch wzdęty, a powłoki brzucha napięte tym więcej, im bliżej otrzewnej ściennej znajduje się odcinek zaciśniętej pętli. Tętno szybkie, łatwo uciskalne, ciśnienie krwi spada, język suchy, skóra pokryta zimnym potem, kończyny chłodne, sinawe, ciepłota ciała niższa od normy, oddech o typie piersiowym, wyraz twarzy zdradza oprócz bólu strach; świadomość zupełna. W miarę postępowania choroby objawy ze strony układu krążenia i układu oddechowego potęgują się, a wyraz twarzy przybiera charakter znany jako facies Hippocratica.

W przypadkach wgłobienia zjawiają się charakterystyczne krwawe stolce i guz, utworzony przez odcinek pętli wgłobionej. W przypadkach invaginatio ileo-coecalis guz taki wędruje czasem ku górze i przy badaniu stwierdzamy wówczas tzw. pusty talerz biodrowy.

Kamica nerkowa

Napad zaczyna się gwałtownym atakiem bólów w okolicy nerek, promieniujących wzdłuż moczowodów do warg sromowych i górnej powierzchni ud. Występuje męczące parcie na mocz połączone z krwiomoczem. Bóle są tak silne, że powodują okresy zapaści. Wskutek odruchowego porażenia jelit występuje wzdęcie brzucha, zjawiają się nudności i wymioty. Jako objaw odruchowego skurczu naczyń wystąpić może zatrzymanie wydzielania nerki nie tylko chorej, ale i zdrowej. Jeżeli do tego dołączy się zakażenie, wówczas krzywa ciepłoty ciała ma charakter septyczny. W moczu zjawia się krew i ropa oraz zwiększa się we krwi liczba leukocytów. Przy różnicowaniu z ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego trudność polega na tym, że punkt bolesny przy kolce nerkowej często tak samo przypada na punkt Mac Burney'a, tak samo podwyższa się ciepłota ciała i zwiększa się liczba leukocytów; jeżeli przy tym kamień całkowicie zatka moczowód, to wówczas nie możemy stwierdzić w moczu typowych zmian dla kamicy nerkowej (krew, ropa).

Kamica żółciowa

Atak zjawia się zwykle w nocy, trwać może kilka minut albo kilka godzin lub dłużej. Typowe kolki wątrobowe na tle kamicy żółciowej, zapalenia woreczka żółciowego i dróg żółciowych dają gwałtowne bóle w prawym podżebrzu, przy czym bólom miejscowym towarzyszą bolesne promieniowania do prawego barku i dolnego prawego kąta łopatki, w prawą połowę szyi i w dołek podsercowy. Czasem ból odczuwany jest w całej klatce piersiowej. Napadom bólu towarzyszą nudności i wymioty, zatrzymanie stolca i wiatrów. Przy zapaleniu dróg żółciowych dołącza się silna obrona mięśniowa, wysoka ciepłota ciała i zwiększona liczba białych ciałek, przy zatkaniu ductus choledochus zjawia się żółtaczka i powiększenie wątroby, przy pęknięciu woreczka żółciowego lub przewodu żółciowego — objawy ropnego zapalenia otrzewnej.

Pęknięty wrzód żołądka i dwunastnicy zwykle zdarza się u mężczyzn, rzadko u kobiet i to u osobników wychudzonych, zazwyczaj od dawna cierpiących na dolegliwości żołądkowe. Moment pęknięcia wrzodu daje typowy ostry gwałtowny ból w okolicy nadbrzusza i przeważnie zapaść. Szybko rozwija się silna obrona mięśniowa nadbrzusza z objawami zajęcia otrzewnej.

Zator tętnicy i żyły krezkowej górnej

W okolicy pępka nagle występują gwałtowne napadowe bóle prowadzące do zapaści. Towarzyszą temu krwawe, fusowate wymioty. Brzuch wzdęty, bolesny przy ucisku. Stolce krwisto-śluzowate, później czysto krwawe. Szybko rozwijają się wszystkie objawy rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej.

Ostre zapalenie albo martwica trzustki

Początek gwałtowny, połączony z ciężkim wstrząsem i zapaścią. Napady ostrych, silnych, gwałtownych bólów występują w dołku żołądkowym i mają charakter opasujący. Chora jest niespokojna, twarz ma siniczą. Ciepłota ciała prawidłowa, tętno szybkie, łatwo uciskalne, wymioty żółcią, zatrzymany stolec i wiatry. Żołądek i poprzecznica wzdęte, w moczu wcześnie zjawia się cukier. Do rzadkości należy apoplexia pancreatica. Ostre gwałtowne bóle w dołku żołądkowym, wymioty krwawo-żółciowe. Obraz ciężkiej zapaści, tętno szybkie, nitkowate, ciało pokryte zimnym potem. Szybko następuje śmierć.

Ostre zapalenie uchyłków przewodu pokarmowego

Najczęściej zaatakowany jest uchyłek Meckel'a. Objawy, jak przy ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego. Punkt bolesny leży bliżej linii środkowej, aniżeli punkt Mac Burney'a. W przypadku zaatakowania uchyłka esicy punkt bolesny znajduje się oczywiście po stronie lewej.

Skręt zdrowych przydatków należy do rzadkich zjawisk i rozpoznanie w tych przypadkach przed otwarciem jamy brzusznej właściwie jest niemożliwe. Objawy kliniczne są prawie takie same, jak w przypadku pękniętej ciąży jajowodowej, nawet nakłucie jamy brzusznej od strony tylnego sklepienia wykazuje krew w jamie brzusznej. Wydobyta krew w tych przypadkach jest jednak bardziej płynna, gdyż zawiera dużą domieszkę wysięku zapalnego. Jednym objawem różniącym te dwa schorzenia jest właściwie brak zaburzeń miesiączki w przypadku skrętu zdrowych przydatków, chociaż objaw ten przy pękniętej ciąży jajowodowej nie jest stały. Zaburzenia miesiączki połączone z krwawieniem i odejściem doczesnej przemawiają jednak zdecydowanie za pękniętą ciążą pozamaciczną. W pewnych przypadkach skrętu zdrowych przydatków możemy przy badaniu stwierdzić guz utworzony przez skręcone przydatki, oklejone siecią i pętlami jelit. Jeżeli skręt dotyczy prawej strony, przypadek taki przy rozpoznaniu różniczkowym łatwo pomylić z ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego.

Skręcenie śledziony

Rzadkie to schorzenie częściej występuje u kobiet i dotyczy śledziony wiszącej na długiej szypule. Objawy są podobne do tych, jakie występują w przypadkach ostrej niedrożności jelit.

Powierzchowne objawy niedokrwistości na tle zakaźnym w porównaniu z niedokrwistością na tle krwotoków wewnętrznych dają bladość z odcieniem siniczym, która spowodowana jest porażeniem wazomotorycznym na tle zatrucia. Przy niedokrwistości na tle krwotoku wewnętrznego bladość ma odcień woskowy, ciepłota ciała w tych wypadkach jest niższa od normy, tętno szybkie i słabo wypełnione, łatwo uciskalne, ilość hemo-

globiny i liczba czerwonych ciałek wyraźnie zmniejszona, liczba ciałek białych normalna.

Ciąża stwarza zupełnie odrębne warunki dla przebiegu procesu zapalnego wyrostka robaczkowego. Z zestawień podanych przez kliniki chirurgiczne wynika uderzająco mała liczba przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych lub w okresie połogu w stosunku do częstości występowania tegoż schorzenia u kobiet nie będących w ciąży. Trudno jest wyjaśnić, dlaczego w przebiegu ciąży tak rzadko występuje ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ale dotąd przecież nie potrafimy jeszcze zadawalająco odpowiedzieć, jakie są w ogóle etiologiczne warunki powstawania procesów zapalnych w wyrostku robaczkowym.

Przy zapaleniu wyrostka robaczkowego poród wywołuje prawie z reguły ciężkie powikłania tego schorzenia, zwłaszcza w razie obecności ropni okołowyrostkowych. Zazwyczaj jednak objawy powikłań nie występują na początku porodu, lecz raczej przy jego końcu — po wydaleniu jaja płodowego.

Jak powiada Czyżewicz, Rosner ma zupełną słuszność twierdząc, że appendicitis jest częstszą w połogu aniżeli nam się wydaje, a tylko bardzo często zamiast niej rozpoznaje się zakażenie połogowe i fałszywie szuka się przyczyny w przebiegu porodu lub w ewentualnych zabiegach wtedy wykonanych, gdyż sąsiedztwo zapalnie zmienionego wyrostka lub ropni okołowyrostkowych i macicy połogowej, szczególnie skłonnej w tym stanie do jakiegokolwiek zakażenia, całkowicie usprawiedliwia powstawanie zakaźnych zmian nie tylko w samej macicy, ale i ogólnego zakażenia połogowego w swej czystej klinicznej postaci.

Według Tedenata, Frenkla, Findley'a i Poecka u kobiet nie będących w ciąży a cierpiących na przewlekły stan zapalny wyrostka robaczkowego ciąża stwarza korzystne warunki dla zaostrzenia się drzemiącego procesu zapalnego. Często proces taki przebiega wtedy szybciej i bardziej gwałtownie. Boy, Koenig, Runge i inni są zdania, że przyczyną powstawania ostrego stanu zapalnego wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych, u których dawniej istniały już okresy przewlekłego zapalenia, jest zwiększone przekrwienie w obrębie miednicy i całego podbrzusza oraz wzmożone uwodnienie tkanek ze skłonnością do zastojów w drogach limfatycznych. Ucisk ciężarnej macicy na pętlę jelit a w szczególności na jelito ślepe i wyrostek robaczkowy zwiększa zaleganie treści jelitowej oraz wchłanianie materiału zakaźnego, stwarzając korzystne warunki do łatwiejszego powstawania procesów zapalnych wyrostka robaczkowego.

Ciąża często wywołuje zaostrzenie istniejącego przewlekłego stanu zapalnego w wyrostku robaczkowym. Na podstawie badań rentgenologicznych, przeprowadzonych przez Fütha, a później także przez Schumachera ustalono, że ciężarna macica już w czwartym-piątym miesiącu ciąży zmienia anatomiczne stosunki w jamie brzusznej. Dolny biegun jelita ślepego wraz z wyrostkiem i fartuchem sieci zostają przemieszczone wysoko w górę. Począwszy od 8. miesiąca ciąży jelito ślepe leży na kilka palców poprzecznych ponad spina iliaca anterior superior. W wypadku istniejącego już przed ciążą przewlekłego stanu zapalnego wyrostka robaczkowego oraz istniejących zrostów i zlepów w obrębie wyrostka poruszanie i przemieszczanie ogniska zapalnego przez powiększającą się ciężarną macicę, przy równocześnie zwiększonym napięciu, ucisku i zastoju w pętlach jelit, łatwo prowadzi do zaostrzenia drzemiącego procesu zapalnego, który tym razem przebiega bardzo szybko i gwałtownie. Wydawać by się mogło na pozór, że proces ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego w drugiej połowie ciąży przebiegać powinien w korzystnych warunkach, gdyż stłoczone pętle jelit i fartuch sieci, dalej duża powierzchnia otrzewnej pokrywająca trzon ciężarnej macicy oraz otrzewna ścienna przedniej ściany brzucha dostatecznie mocno odgraniczać powinny ognisko zapalne od reszty jamy brzusznej.

Według Rosnera niebezpieczeństwo pojawia się najczęściej około końca 3. miesiąca ciąży, gdyż wtedy dno macicy dochodzi do wysokości kiszki ślepej, a jest tym większe, im bardziej ciąża postępuje i im więcej jest zrostów między otoczeniem wyrostka a narządami miednicy małej.

Niebezpieczeństwo przebicia ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych, zwłaszcza w późnych okresach ciąży, leży w możliwości wystąpienia przedwczesnego samoistnego porodu i w następowym rozlanym ropnym zapaleniu otrzewnej.

Ropny proces w jamie brzusznej jest wystarczającą przyczyną do przedwczesnej śmierci płodu wskutek zatrucia. Gdyby jednak nawet sam martwy płód nie wystarczał do wywołania skurczów macicy i samoistnego opróżnienia się macicy, to bezpośrednie sąsiedztwo ropnego ogniska i ściany ciężarnej macicy, która jest jednocześnie ścianą ropnia w wypadku przebicia wyrostka, wywołać może łatwo skurcze macicy i samoistny poród. Każdy ból porodowy, który wywołany jest skurczem macicy, ciągle przeszkadza w umiejscowieniu i ograniczeniu procesu zapalnego w obrębie wyrostka. Ostatecznie takie umiejscowienie staje się niemożliwe, macica wydala płód, zmniejsza się, zapora tamująca ropień rozpada się, a proces ropny rozlewa się na całą otrzewną jamy brzusznej. Należy pamiętać o szczególnej wrażliwości kobiet ciężarnych i zmniejszonej ich odporności na wszelkie zakażenia, pośród których rozlane ropne zapalenie otrzewnej jest dla nich często śmiertelne. Przyczyną więc tak częstego zejścia śmiertelnego w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i jego przebicia u kobiet ciężarnych w ostatnich miesiącach ciąży, kiedy następuje przy tym przedwczesny samoistny poród, jest rozlane ropne zapalenie otrzewnej. Proces ostrego ropnego zapalenia wyrostka ro-

baczkowego w przypadkach niepowikłanych obecnością ciąży nie stwarza tak dużego niebezpieczeństwa, łatwiej wykazuje skłonność do ograniczonego zapalenia i często przebiega jako ograniczony ropień wyrostka albo ropień okołowyrostkowy z ograniczonym zrostowym zapaleniem otrzewnej.

Przy mało wyraźnych i wczesnych objawach zapalenia wyrostka robaczkowego bóle w jamie brzusznej u kobiet ciężarnych łatwo mogą być uważane jako bóle powłok brzusznych nadmiernie rozciągniętych, zwłaszcza u pierwiastek albo bóle występujące na skutek rozciągania otrzewnej, pokrywającej trzon ciężarnej macicy i jej więzadła. Bóle w jamie brzusznej w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego u ciężarnych mogą być także błędnie określane jako bolesne wzdęcia jelit na skutek tak często w przebiegu ciąży występującego zaparcia. Przy rozpoznaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet będących w ostatnich miesiącach ciąży nie możemy poza tym opierać się na takich objawach, jak napięcie powłok brzusznych i obrona mięśniowa, ponieważ u pierwiastek w szczególności napięcie powłok brzusznych jest z reguły duże, u wieloródek zaś zwiotczałe i obwisłe powłoki brzucha o zanikłych mięśniach nie dają obrony mięśniowej. Wymioty, zaparcia czy biegunki tak samo występują w przebiegu ciąży prawidłowej, jak i przy ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego. Szybkość opadania czerwonych ciałek i zwiększona leukocytoza tak samo występują przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, jak i w przebiegu ciąży prawidłowej. Przy rozpoznaniu różniczkowym w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych należy przyjąć, że wszelkie stany zapalne przydatków nie mogą wchodzić w rachubę, ponieważ przy istniejącej ciąży nie może wystąpić wstępujące zakażenie przydatków. Zakażenie jajowodów i jajników w okresie trwania ciąży może przyjść tylko z jamy brzusznej lub na drodze krwionośnej. Nawroty istniejących już przed ciążą stanów zapalnych w przydatkach w okresie trwającej ciąży nigdy dotąd nie były obserwowane. Pamiętać też należy, że wszelkie czynne stany zapalne jajników i jajowodów uniemożliwiają zajście w ciążę.

Przy rozpoznaniu różniczkowym w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych poza wyżej wymienionymi schorzeniami należy pamiętać o tak często w przebiegu ciąży występującym zapaleniu miedniczek nerkowych — pyelitis gravidarum. Brak zmian w moczu, dreszczów i wysokiej ciepłoty, ewentualnie wykonana cystoskopia i pyelografia naprowadzi nas na właściwy tok myślenia. Zapalenie miedniczek nerkowych powstaje, jak wiemy, na tle zastoju i zakażenia moczu. Zastój moczu jest następstwem osłabionej czynności mięśniówki moczowodów. Działa tutaj duża masa ciężarnej macicy uciskająca moczowody. U kobiet ciężarnych istnieją poza tym czynniki hormonalne i toksyczne sprzyjające łatwiejszemu usadawianiu się różnych drobnoustrojów w obrębie miedniczek nerkowych. Najczęściej jednak zakażenie miedniczek występuje na tle pałeczek okrężnicy, które dostają się tam drogami chłonnymi łączącymi jelito ślepe, okrężnicę wstępującą i prawą nerkę. Dlatego też w przebiegu ciąży spotykamy najczęściej zapalenie miedniczek nerkowych po stronie prawej. Pamiętać należy, że wysoko usadowione ropnie okołowyrostkowe w pobliżu nerki mogą nastręczać pewne trudności przy rozpoznaniu różniczkowym. W tych przypadkach często w moczu spotykamy czerwone i białe ciałka krwi, białko, elementy nerkowe i pałeczki okrężnicy. Podany przez Poecka przypadek ciąży wewnątrzmacicznej i równocześnie istniejącej ciąży pozamacicznej powinien by uwzględniać możliwość występowania takiego zespołu. Poza tym należy pamiętać o pękniętej ciąży pozamacicznej donoszonej, o pęknięciu macicy podczas ciąży lub w czasie porodu oraz o przedwczesnym odklejeniu się łożyska przy jego prawidłowym umiejscowieniu.

Znane są także ostre zespoły otrzewnowe występujące w przebiegu anginy, grypy, zapalenia płuc i w ostrych chorobach zakaźnych. Jest to tak zwane pseudoappendicitis albo peritonitis acuta serosa. Objawom tym towarzyszą wymioty, nudności, bolesność dotykowa brzucha, napięcie powłok brzusznych, podwyższona ciepłota i przyspieszone tętno. Po otwarciu jamy brzusznej w takich przypadkach znajdujemy trochę płynu wysiękowego, nastrzyknięta surowicówkę wyrostka robaczkowego, obrzmienie i zaczerwienienie gruczołów chłonnych w kącie krętniczo-kątniczym oraz rozpulchnienie ściany jelit. Wyrostek robaczkowy bywa zwykle prawidłowy, objawy te ustępują zazwyczaj po 12—18 godzinach i nie wymagają jakoby zabiegu chirurgicznego. Uważam jednak, że i w tych przypadkach należy usunąć wyrostek robaczkowy tak samo, jak należy go usunąć w przypadkach pseudomyxoma peritonei oraz w przypadkach cystis ovarii pseudomucinosum.

Leczenie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych w każdym okresie ciąży i w każdym okresie rozwoju procesu zapalnego wyrostka robaczkowego, natychmiast po ustalonym rozpoznaniu, powinno być tylko i wyłącznie operacyjne. To stanowisko przyjęte jest obecnie przez wszystkich bez żadnych zastrzeżeń. Pinnard obliczył 100% śmiertelności w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych leczonych zachowawczo. Jest to niezmiernie ważne nawet wtedy, jeżeli przyjmiemy, że Pinnard miał szczególnie zły dobór przypadków.

Jeżeli chodzi o zachowanie się wobec ciąży, to ustalona przez Schauta na przełomie ostatniego stulecia zasada postępowania w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych, polegająca na bezwarunkowym przerwaniu ciąży, dziś jest powszechnie odrzucona. Dziś wszyscy zgadzają się z tym, że przy

zapaleniu wyrostka robaczkowego u kobiet w pierwszej połowie ciąży ciąża powinna być nienaruszona. (M a s s e n b a c h, W. Frhr v.: Soll die durch eine Appendicitis komplizierte Gravidität in der 2 Schwangerschaftshälfte grundsätzlich unterbrochen werden? Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1943. H. 3 s. 117). C z y ż e w i c z jednak podaje, że S c h a u t a, który stwierdziwszy, iż wynik operacji jest tym lepszy, im dalej do porodu i im pewniej stwierdzono brak bólów porodowych podczas appendektomii, zaleca ciąży nie przerywać (Zapalenie wyrostka robaczkowego u kobiet. Referat zbiorowy — podał dr Adam C z y ż e w i cz. Lwowski Tygodnik Lekarski 1908 r.). H a r t t u n g ogranicza pierwszą połowę ciąży do szóstego miesiąca.

Metoda postępowania wobec ciąży przy wystąpieniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet będących w drugiej połowie ciąży nie jest ostatecznie ustalona i zdania na ten temat są podzielone.

M i c h e l, R o s t h o r n i M a r b u r g po usunięciu wyrostka robaczkowego wykonują nadpochwową lub totalną amputację macicy. Poza nielicznymi próbami (P u p p e l i inni) metoda ta nie przyjęła się. W o l f r i n g przy ostrym ropnym zapaleniu wyrostka robaczkowego i zajęciu otrzewnej proponuje opróżnienie macicy przez wykonanie cięcia cesarskiego i wykorzystuje przy tym cięcie pararektalne zastosowane przy appendektomii. W o l f f i H a u p t stosują opróżnienie macicy na drodze cięcia cesarskiego wykonanego pozaotrzewnowo. Korzystają wówczas z nowego cięcia po stronie lewej. Amerykanie proponują przy przebiciu wyrostka i rozlanym ropnym zapaleniu otrzewnej operację wyrostka, następnie cięcie cesarskie i operację Porro.

Wszystkie te metody kryją w sobie ogromne niebezpieczeństwo ogólnego zakażenia. Przeprowadzanie operacji na ciężarnej macicy przy pękniętym wyrostku i rozlanym zakażeniu w jamie brzusznej, stwarzanie szerokich i rozległych ran przy wykonywaniu cięcia cesarskiego nie znalazło na szczęście wielu zwolenników. Tylko S c h m i d t i R e i c h e n b e r g byli zdania, że niebezpieczeństwo wykonywania cesarskiego cięcia przy ropnym zapaleniu otrzewnej nie jest aż tak wielkie.

Przyjęta przez S t o e c k l a jako najlepszy wybór i szeroko do niedawna stosowana była metoda, podana przez P r i b r a m a, P a n k o w a i P u p p l a. Metoda ta polega na a) otwarciu jamy brzusznej, usunięciu wyrostka i prowizorycznym zamknięciu brzucha, b) opróżnieniu macicy przy zastosowaniu pochwowego cięcia cesarskiego (hysterotomia anterior) i na c) powtórnym otwarciu brzucha, rewizji jamy brzusznej i stosunków wynikłych po opróżnieniu macicy oraz założeniu drenów do jamy brzusznej.

W 1941 r. U e b e r m u t h podał bardziej uproszczoną metodę postępowania w przypadkach ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet w drugiej połowie ciąży. Metoda ta stosowana również przez H a r t t u n g a, Mac D o n a l d a i J a n s e n a polega na pierwotnym opróżnieniu macicy przy zastosowaniu pochwowego cięcia cesarskiego, a następnie operowaniu wyrostka robaczkowego i założeniu drenów do jamy brzusznej.

Obie te metody mają niewątpliwie ogromną przewagę nad metodami poprzednimi, choćby dlatego, że operacja wykonana na macicy nie odbywa się od strony otrzewnej w środowisku zakażonym, jakim jest jama brzuszna przy ropnym rozlanym zapaleniu otrzewnej po pękniętym wyrostku.

Von M a s s e n b a c h w wydanej w 1943 r. pracy ostro krytykuje metodę postępowania podaną przez U e b e r m u t h a i stoi na stanowisku, że tylko w bardzo nielicznych przypadkach ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego i ropni okołowyrostkowych należy przerwać ciążę w drugiej połowie jej trwania. Według M a s s e n b a c h a ciążę należy przerwać tylko w wypadku, gdy ciężarna macica bierze bardzo duży udział w utworzeniu ściany ropnia okołowyrostkowego. Poleca przy tym metodę podaną przez P r i b r a m a, P a n k o w a i S c h m i d t a. M a s s e n b a c h zarzuca, że stosując metodę podaną przez U e b e r m u t h a, a więc najpierw przerywając ciążę dobrowolnie i rozmyślnie niszcząc zrosty i zlepy, ograniczające ropień okołowyrostkowy pozwalamy, aby masa zamkniętej ropy rozlała się swobodnie po jamie brzusznej. Poza tym z góry rezygnujemy przeważnie z płodu, zdolnego do życia przy ciąży siedmio a nawet ośmiomiesięcznej.

K ö h l e r i E w e l b a u e r twierdzą, że jeżeli macica ciężarna bierze nawet udział w ograniczeniu ropnia okołowyrostkowego, to pozostawienie jej w spokoju mogłoby tylko zapobiec pęknięciu ropnia i zniszczeniu zrostów przy ograniczonym ropnym zapaleniu otrzewnej. Dlatego też nie usuwają ciąży, a jedynie zakładają dreny do otwartego ropnia okołowyrostkowego.

U e b e r m u t h na podstawie własnych obserwacji uważa, że w przypadkach podanych przez K ö h l e r a i E w e l b a u e r a chodziło nie o ropnie okołowyrostkowe z przebitych wyrostków, a prawdopodobnie o łagodne i jałowe, wczesne, ograniczone wysięki okołowyrostkowe. S c h u l t z e, R h o n d o r f, S c h u b e r t, B a u e r, a z amerykańskich autorów M a a e r, R e i s i A r e n s uważają, że nie należy przerywać ciąży w drugiej połowie w wypadku ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego z jego przebiciem, gdyż niebezpieczeństwo wystąpienia rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej jest takie samo w wypadku wystąpienia porodu samoistnego, jak i po operacyjnym opróżnieniu macicy.

Wydaje mi się, że niebezpieczeństwo to jest jednak bezwarunkowo większe po operacyjnym usunięciu ciąży. Dlatego nie należy spieszyć się z opróżnieniem macicy, mając na uwadze i to, że pozostawiając ciążę możemy zawsze jeszcze mieć widoki na jej donoszenie.

Liczne i szeroko omawiane metody postępowania, stosowane w przypadkach ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet w drugiej połowie ciąży świadczą o tym, że istnieją jedynie poważne różnice w sposobie zachowania się wobec samej ciąży, natomiast wszyscy zgadzają się z tym, że zapalenie wyrostka robaczkowego w każdym okresie ciąży i w każdym okresie rozwoju procesu zapalnego wyrostka, bezwarunkowo i natychmiast po ustalonym rozpoznaniu, musi być leczone wyłącznie operacyjnie.

Nie wydaje mi się, aby istniały jakiekolwiek warunki wymagające przerwania ciąży w drugiej połowie jej trwania w przebiegu ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, bez względu na to, czy mamy do czynienia z ropniem okołowyrostkowym, czy nawet z rozlanym ropnym zapaleniem otrzewnej.

Przerwanie ciąży w drugiej połowie jej trwania w przebiegu ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, nawet przy przebiciu wyrostka i rozlanym ropnym zapaleniu otrzewnej, uważam nie tylko za zupełnie bezcelowe, ale wprost za szkodliwe. Prawie wszyscy, i słusznie, zgadzają się z tym, że niebezpieczeństwo w przebiegu ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet w drugiej połowie ciąży leży w tym, że na skutek możliwości (!) wystąpienia przedwczesnego porodu, przy istniejącym ropniu okołowyrostkowym lub ograniczonym zrostowym ropnym zapaleniu otrzewnej, przyjdzie do rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej. Czyż wobec tego ma jakikolwiek sens przerwanie ciąży, czy my sami przerywając ciążę nie zamienimy tej często problematycznej możliwości wystąpienia przedwczesnego porodu dobrowolnie na fakt dokonany. Zamiast unikać wszelkimi sposobami możliwości wystąpienia rozlanego zapalenia otrzewnej, przerywając ciążę, stwarzamy właśnie jak najbardziej dogodne warunki do powstania tego groźnego stanu.

Jeżeli przyjmiemy, że przerwanie ciąży w drugiej połowie jej trwania nawet dla kobiet zupełnie zdrowych jest zabiegiem ciężkim, to jak można usprawiedliwić wykonywanie tego zabiegu u kobiet będących w bardzo ciężkim stanie, jakim jest rozlane ropne zapalenie otrzewnej.

Przerywanie ciąży w drugiej połowie jej trwania w przypadkach pękniętego wyrostka robaczkowego, ropni okołowyrostkowych, ograniczonego ropnego zapalenia otrzewnej i w przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej uważałbym za niecelowe, niepotrzebne i szkodliwe. Przerywając ciążę: a) niszczymy istniejące zrosty i zlepy w jamie brzusznej, b) przez dobrowolne zniszczenie tamy zamykającej zakażoną ropę pozwalamy, że proces ropny obejmuje resztę dużej jeszcze i wolnej powierzchni otrzewnej — powierzchnia zatrucia staje się wtedy bardzo duża, c) ogromnie pogarszamy ogólny stan chorej przez wykonanie u niej w jej bardzo ciężkim stanie dużego zabiegu, jakim jest niewątpliwie nawet pochwowe cesarskie cięcie, d) bardzo często zabijamy płód, tracąc już z góry wszelkie szanse donoszenia ciąży i urodzenia żywego dziecka.

Z ogłoszonych statystyk i obserwacji własnej wynika, że nie wszystkie przypadki rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej po pękniętym wyrostku kończą się zejściem śmiertelnym i że nie we wszystkich takich przypadkach zawsze następuje przedwczesny samoistny poród. Jeżeli w przypadku pękniętego wyrostka robaczkowego lub rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej nastąpi samoistny przedwczesny poród, to należy uważać ten stan jako niekorzystne powikłanie, jednakże ten sposób opróżnienia macicy daje o wiele mniejszy wstrząs i takie powikłanie nie wywołuje tak ciężkich obrażeń i następstw, jakie powstają przy operacyjnym opróżnieniu macicy, obojętnie jakimikolwiek metodami stosowanymi przez najlepszych nawet operatorów. Jeżeli przy ropnym rozlanym zapaleniu otrzewnej po pękniętym wyrostku robaczkowym, po otwarciu brzucha i założeniu drenów ciąża ciągle się jeszcze utrzymuje, stan chorej nie pogarsza się, chora wraca do zdrowia, a ciąża zostaje utrzymana, choćby tylko w nielicznych przypadkach, to takie zjawisko powinno być dla nas chyba dostatecznie przekonywującym dowodem, aby przyjąć za zasadę, że nie powinno być stosowane przerywanie ciąży w drugiej połowie jej trwania w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i wszelkich powikłaniach stąd wynikających. Od tej reguły odstąpić by można wyłącznie w jednym tylko wypadku, a mianowicie, jeżeli ustalimy agonalny stan chorej. Wtedy tylko ciążę należy przerwać, aby ratować żywy płód.

Na podstawie dużego materiału spostrzeganego w różnych klinikach stwierdzono, że mimo to, iż w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet ciężarnych proces taki przebiega szczególnie gwałtownie i szybko, to u wcześnie operowanych znaleziono ropniaki wyrostka, ropowicę wyrostka i ograniczone ropnie okołowyrostkowe, a więc wszystkie kolejno spotykane okresy w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Dlatego też można przypuszczać, że tak często spotykane rozlane ropne zapalenie otrzewnej w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka jest wynikiem niestety późnego rozpoznania tego schorzenia oraz braku szybkiej decyzji natychmiastowego operacyjnego leczenia.

Należy zwrócić dużą uwagę na technikę operacyjną w przypadkach zgorzeli wyrostka, pękniętego ropnia okołowyrostkowego oraz ropnego zapalenia otrzewnej na tle zgorzeli i przebicia wyrostka u kobiet ciężarnych. W tych przypadkach wystarczy otwarcie brzucha przez wykonanie zwykłego niedużego cięcia pararektalnego oraz drenowanie jamy brzusznej przez założenie miękkiego gumowego drenu. Amerykanie chętnie używali w tych przypadkach tzw. drenu „Sumpa", wprowadzonego przez Wayne B a b c o k'a w 1936 r. Dalsze leczenie pooperacyjne polega na obserwowaniu krążenia ośrodkowego

i obwodowego oraz oględnym podawaniu środków, które by zapobiegały występowaniu skurczów macicy.

Uważam za zbyteczne podkreślanie, jak wielkim dobrodziejstwem okazało się wprowadzenie penicyliny i streptomycyny do operacyjnego leczenia ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego oraz wszelkich powikłań spotykanych w przebiegu tego schorzenia, zwłaszcza rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej.

W wypadku, gdy wyrostek robaczkowy leży pozaotrzewnowo na tylnej ścianie brzucha, w pobliżu nerki i tam usadowiony jest ropień okołowyrostkowy, należy otworzyć go z dodatkowego cięcia pozaotrzewnowo, od strony lędźwiowej. Zwykle przed zabiegiem operacyjnym objawy chorobowe podobne do tych, jakie występują w przypadkach ropni okołonerkowych naprowadzić nas mogą na właściwą drogę.

Według obliczeń Zukschwerdta samoistne opróżnienie się macicy ciężarnej występuje w pierwszym dniu po operacji wyrostka robaczkowego w 35,7%, w drugim dniu po operacji w 6%, w trzecim dniu po operacji w 0%, w czwartym dniu w 11,9%, na piąty dzień po operacji w 44%.

Skurcze macicy i przedwczesny poród w pierwszym dniu pooperacyjnym występują na skutek mechanicznego pooperacyjnego i ostrego toksycznego urazu. Występowanie bólów porodowych i przedwczesny samoistny poród na czwarty i piąty dzień Zukschwerdt tłumaczy zjawianiem się w tym czasie ruchów robaczkowych w porażonych jelitach oraz sprzężoną z tymi ruchami mechaniką mięśnia macicy i wzmożoną jej wrażliwością na bodźce, które powodują ruch mięśni gładkich.

Bliskie sąsiedztwo narządów rodnych wewnętrznych i wyrostka robaczkowego u kobiet całkowicie usprawiedliwia wpływ procesu chorobowego w obrębie wyrostka robaczkowego na prawidłowy stan tych narządów nie tylko w okresie trwania samego procesu, ale także często wyjaśnia nam przyczynę nieprawidłowej czynności tych narządów po przebytym już dawniej zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Już w pierwszych kilku godzinach zapalenia wyrostka robaczkowego występuje obronny odczyn ze strony otrzewnej w postaci wysięku surowiczego. Ten wysięk surowiczy, tak dobrze znany każdemu chirurgowi, opuszcza się do zagłębienia odbytniczo-macicznego (zatoka Douglasa), które nawet w pozycji leżącej stanowi u kobiet najniżej położone miejsce w obrębie jamy brzusznej. Anatomiczne stosunki istniejące w obrębie miednicy małej pozwalają, że brzuszne końce jajowodów często zanurzone bywają w takim płynie, a ujścia ich są nim zatkane. Wobec tego, że wysięk zapalny jest płynem zawierającym dużo włóknika powstają nie tylko płaszczyznowe zrosty w obrębie jajowodów na ich powierzchni, ale co gorsze, zarastają ich ujścia brzuszne. Jeżeli w płynie takim zanurzone są jajniki, to warstwa włóknika pokrywa ich powierzchnię, tworząc zrosty okołojajnikowe. W ten sposób powstać również mogą zrosty płaszczyznowe na tylnej ścianie macicy, tworząc jej stałe zgięcia i pochylenia. Tak powstawać mogą torbiele pęcherzyków Graafa, torbiele ciałka żółtego oraz wszelkie torbiele zastoinowe jajników.

Płyn wysiękowy jako następstwo toczącego się procesu zapalnego w obrębie wyrostka jest też często przyczyną powstawania torbieli jajowodowo-jajnikowych zwykłych. W wypadku pękniętego ropnia wyrostka robaczkowego i ropnia okołowyrostkowego powstawać mogą ropniaki jajników i jajowodów oraz stany zapalne przymacicza i więzadeł krzyżowomacicznych. Zarośnięte ujścia jajowodów są, jak wiemy, wystarczającą przyczyną niepłodności u kobiet. Częściowy lub zupełny zanik jajników może wystąpić nie tylko na skutek zaburzeń w krążeniu i stanów zapalnych w obrębie jajnika, ale także z powodu zrostów okołojajnikowych, które mechanicznie działają ujemnie na ich czynność wydzielniczą i rozrodczą. Całkowity rozwój pęcherzyka Graafa może być powstrzymany przez przeszkody mechaniczne, jakimi są zrosty okołojajnikowe. Halban i Frenkel wykazali, że torbiele ciałka żółtego powstałe na skutek zrostów okołojajnikowych nieraz wywołują brak jajeczkowania, brak miesiączki i w wyniku niepłodność. Niemały też odsetek tak często spotykanych przypadków ciąży pozamacicznej, zwłaszcza u pierwiastek, należy przypisać nieprawidłowym stanom jajowodów. Wszelkie nieprawidłowe stany jajowodów w tych wypadkach stanowią zejście wtórnie przebytej sprawy zapalnej tych jajowodów po przebytym pierwotnie zapaleniu wyrostka robaczkowego. Im cięższy jest przebieg zapalenia wyrostka robaczkowego, to znaczy im większe powikłania występują w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i im większe zmiany w jamie brzusznej stwierdza się w czasie zabiegu operacyjnego, zmiany, które wymagają zakładania drenów zwykłych do jamy brzusznej lub drenowania jamy brzusznej od strony pochwy przez zatokę Douglasa, tym łatwiej i częściej narządy rodne wewnętrzne ulegają różnym schorzeniom.

Częstym powikłaniem zapalenia wyrostka robaczkowego są ropnie umiejscowione w zatoce Douglasa. Ropnie takie niczym nie różnią się od ropni powstałych na tle schorzeń narządu płciowego, a powstawać mogą często dopiero po przejściu zapalenia wyrostka robaczkowego, nawet po upływie kilku miesięcy, na pozór bez związku z zapaleniem wyrostka, a jednak w ścisłej z nim łączności.

Według Fraenkla stan zapalny przechodzić może z wyrostka robaczkowego na narządy rodne wewnętrzne i odwrotnie:

1) wśródotrzewnowo

a) przez naczynia krwionośne i chłonne leżące ewentualnie w lig. clado, jeżeli ono istnieje

(B a r n s l e y zaprzecza istnieniu lig. clado, C i e c h a n o w s k i i G l i ń s k i znaleźli je w 23% wypadków, F ü t h uważa jego obecność za rzadkość, a N o w i c k i za twór przypadkowy),

b) przez zrosty, powstałe przy dawniejszych sprawach zapalnych,

c) przez dotyk narządów zdrowych z chorymi.

2) zaotrzewnowo

a) przez tkankę zaotrzewnową ewentualnego lig. clado na przymacicza,

b) przez tkankę łączną położoną między blaszkami krezki kiszki ślepej i wyrostka,

c) przez tkankę łączną zaotrzewnową na talerz biodrowy i stąd w głąb miednicy w razie zaotrzewnowego ułożenia wyrostka robaczkowego.

Według M i k u l i c z a - R a d e c k i e g o zakażenie może w trojaki sposób przechodzić z wyrostka robaczkowego na jajowody:

a) przez bezpośredni kontakt na prawy jajowód, a poprzez macicę na jajowód lewy.

b) przez drogi limfatyczne otrzewnej,

c) przez dostanie się wysięku zapalnego lub ropy do jajowodu.

Z nowszych badań wynika, że nie ma bezpośrednich dróg limfatycznych przez tzw. więzadło jajnikowo-wyrostkowe — lig. appendiculo-ovaricum (C l a u d o, D u r a n d). Istnieją jednak połączenia limfatyczne otrzewnowe między wyrostkiem robaczkowym a narządami położonymi wewnątrz miednicy Spostrzeżenie S t o e c k l a jest przekonywującym dowodem takiego połączenia: wykonał on mianowicie hysterosalpingografię, używając jako płynu kontrastowego lipiodolu. W kilka dni po tym zabiegu usunięto wyrostek robaczkowy, a badania mikroskopowe wykazały obecność cząstek lipiodolu w krezeczce wyrostka, znaleziono je nawet w bezpośrednim sąsiedztwie mięśniówki wyrostka. M i k u l i c z - R a d e c k i uważa, że przechodzenie procesu zapalnego z jajowodów na wyrostek robaczkowy jest możliwe, ale wówczas zajęta bywa zwykle tylko otrzewna pokrywająca wyrostek, tworząc zrosty okołowyrostkowe, bardzo wątpliwe jest natomiast, aby mogło dojść do prawdziwego zapalenia wyrostka robaczkowego od strony otrzewnej. Zmiany zapalne jajowodów ograniczone i obejmujące wyłącznie ich końce brzuszne przy istniejących zmianach w wyrostku są przekonywującym dowodem zstępowania procesu zapalnego z wyrostka na jajowody.

Jednym z najbardziej interesujących zagadnień, dotyczących zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet byłaby niepłodność. M i k u l i c z - R a d e c k i na podstawie własnych obserwacji na dużym materiale klinicznym uważa, że niepłodność u kobiet po przebytym zapaleniu wyrostka robaczkowego waha się od 13% do 27%. P h i l i p oblicza, że około 10% niepłodnych kobiet niepłodność tę zawdzięcza pierwotnie przebytemu zapaleniu wyrostka robaczkowego i wtórnie chorym jajowodom. S t e m m e r uważa, że 4% chorych jajowodów jest następstwem pierwotnie chorego wyrostka robaczkowego, a u dziewic odsetek ten jest nawet znacznie większy. Jako powikłanie przebytego zapalenia wyrostka robaczkowego uważa S t e m m e r perisalpingitis i zarośnięcie ujścia brzusznego jajowodów, co w następstwie daje niepłodność. Według P a s z t o r a na 100 kobiet po przebytym zapaleniu wyrostka robaczkowego 41 pozostało niepłodnych. K l e i n e na 88 kobiet oblicza 1,5% kobiet niepłodnych po przebytym bez powikłań zapaleniu wyrostka robaczkowego, natomiast 50% kobiet pozostało niepłodnych, u których musiano drenować ropień okołowyrostkowy od strony powłok brzusznych lub zakładać dren z jamy brzusznej przez zatokę Douglasa do pochwy. Ten pogląd M i k u l i c z a - R a d e c k i e g o całkowicie popierają P h i l i p i G a u s s. H a s e l h o r s t zaprzecza możliwości tak częstego występowania niepłodności po przebytym zapaleniu wyrostka robaczkowego i uważa, że przyczyną niepłodności jest prawie zawsze pierwotne zapalenie jajowodów, a wyrostek robaczkowy najczęściej niesłusznie uważany jest za przyczynę pośrednią niepłodności i w wielu wypadkach niepotrzebnie usuwany. Tak samo według H a s e l h o r s t a mało jest prawdopodobne, aby zapalenie wyrostka robaczkowego miało tak często obejmować także jajowody, co najwyżej mogłoby według niego dojść jedynie do zajęcia otrzewnej pokrywającej jajowody (perisalpingitis).

R o s n e r na 1500 przypadków zgłaszających się z cierpieniami narządu płciowego znalazł 22 przypadki appendicitis, tj. 1 na 70 przypadków.

Według R ö m e r a, R o s n e r a a zwłaszcza C z y ż e w i c z a appendicitis simplex występuje znacznie częściej, aniżeli by się na pozór wydawało, a wiele z tych przypadków z powodu nieznacznych objawów zostaje zlekceważonych. Dlatego należało by tej sprawie poświęcać szczególnie baczną uwagę przy ocenianiu i leczeniu bezpłodności u kobiet

U kobiet operowanych z powodu niepłodności należy zawsze zrewidować wyrostek robaczkowy i usunąć go nawet wtedy, gdy nie wykazywał wyraźnych zmian chorobowych.

Przy ustalaniu niepłodności na tle zrostowych zmian w obrębie narządów rodnych wewnętrznych po przebytym zapaleniu wyrostka robaczkowego ogromne usługi oddaje nam jednocześnie wykonana hysterosalpingografia i kontrastowe zdjęcie jelita ślepego wraz z wyrostkiem robaczkowym.

Zdarza się często, że u młodych dziewcząt, a zwłaszcza kobiet, które leczą się z powodu niepłodności wykonano na zimno appendektomię na oddziałach chirurgii z małego cięcia pararektalnego. Trudno jest w takich warunkach podczas zabiegu dokładnie skontrolować narządy rodne wewnętrzne i często przeoczyć można właściwą przyczynę niepłodności, którą ginekolog nie zawsze potrafi ustalić przy badaniu fizykalnym.

Dlatego każda appendektomia wykonana na zimno u młodych kobiet, zwłaszcza u tych, które leczą się z powodu niepłodności, z zasady powinna być wykonana z takiego cięcia, które by pozwalało na dokładną i szczegółową kontrolę narządów rodnych wewnętrznych.

Zebranie w pewną całość tych ogólnych i znanych wiadomości miało na celu zwrócenie większej uwagi ginekologów na zaniedbane przez nich zagadnienie, jakim jest zapalenie wyrostka robaczkowego, które tak często i ściśle związane jest z dziedziną chorób kobiecych, a które przez chirurgów oceniane jest często zbyt jednostronnie. Dlatego byłbym zdania, że każdy wykwalifikowany ginekolog powinien mieć dostatecznie opanowaną technikę chirurgiczną w zakresie jamy brzusznej, gdyż naprawdę trudno jest często ustalić, gdzie kończy się zakres ginekologów, a zaczyna się wyłączna domena chirurgów.

PIŚMIENNICTWO:

Uerbermuth A.: Appendicitis und Gravidität. Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1941, H. 11 s. 525; — Witold Nowicki: Anatomia patologiczna szczegółowa; — Józef Hornowski: Anatomia patologiczna; — Adolf Wojciechowski: Podręcznik chirurgii. — Massenbach W., Frhr. v.: Soll die durch eine Appendictis kompliezierte Gravidität in der 2 Schwangerschaftshälfte grundsätzlich unterbrochen werden? Geburtshilfe und Frauenhilkunde 1943. H. 3, s. 117; — Heyneman Th.: Weibliche Sterilität. Gebursthilfe und Frauenheilkunde 1941. H. 10. s. 467. Zentralblatt für Gynäkologie 1943, N. 43. Appendicitis. S. 1633—1840: — W. Stoeckel: Die Bedeutung der Appendicitis für die Gynäkologie und Geburtshilfe. Zentralblat für Gynäkologie 1943, N. 44. S. 1641. F. v. Mikulicz-Radecki: Komplizierte Appendicitis und dadurch bedingte Sterilität bei der Frau. Zentralblatt für Gynäkologie 1943. N. 44. S. 1662. — Szendi B.: Seltenere Quellen von schweren akuten Abdominalblutungen. Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1943. H. 3. S. 120; — Salacz P.: Abdominelle Katastrophen. Geburtshilfe und Frauenheilkunde. 1942. H. 2. S. 58.

Wpłynęło do redakcji 22. XII. 1949 r.

Adres autora: Lublin — Staszica 14/4.

Lek. Julian MAJ — Dębica

Postępowanie lecznicze w ranach drążących brzucha z uszkodzeniem jelit. Leczenie obrażeń jelita grubego *)

(Ze Szpitala Powiatowego w Dębicy)

Usiłowania chirurgicznej interwencji w wypadkach obrażeń narządów jamy brzusznej datują się od roku 1881, kiedy Marion Sims przeprowadzał pierwsze operacje brzuszne w wypadkach ran postrzałowych brzucha. Lata następne były okresem prób i dyskusji między zwolennikami czynnego traktowania ran brzucha a zwolennikami zachowawczego.

*) Referat wygłoszony na Zjeździe Lekarzy Woj. Rzeszowskiego w grudniu 1948 r.

Wobec niepowodzeń pierwszych konserwatyści, choć niewiele lepsze osiągali wyniki — zwyciężyli i zasada nieinterwencji w przypadkach ran drążących brzucha obowiązywała aż do połowy I Wojny Światowej.

Przyszedł okres I Wojny Światowej. Wzrastający odsetek śmiertelności wśród rannych w brzuch, leczonych zachowawczo, dał powód do krytyki dotychczasowych zasad postępowania leczniczego i otworzył aktywistom pole do działania. Wkrótce zasady czynnego wkraczania stały się obowiązujące. Zachodziło tylko pytanie, jakie przypadki należało wyłączyć od interwencji chirurgicznej?

Wyniki czynnego postępowania okazały się zachęcające. Z końcem I Wojny Światowej odsetek śmiertelności w przypadkach ran drążących brzucha z uszkodzeniem jelit znacznie się obniżył, jednak ostateczne ustalenie zasad postępowania chirurgicznego w tych przypadkach przypada dopiero na drugą połowę okresu II. Wojny Światowej, kiedy należycie oceniono rolę czynników, które mają wpływ na losy rany i rannego. Między innymi nowoczesne zdobycze w dziedzinie transfuzji, należyta ocena czynnika czasu, możność skutecznego zwalczania zakażenia, wreszcie właściwa ocena znaczenia pielęgnacji pooperacyjnej, dały spadek odsetka śmiertelności do poziomu dotychczas niespotykanego.

Śmiertelność ogólna w przypadkach ran drążących brzucha

Lata 1904—1905 — 90—100% (Hayes, A. Meyer, Mc-Cormac).

Lata 1914—1915 — 74—90% (Curthbert Wallace, Wilkinson, Franz).

Lata 1916—1918 — 50—60% (Franz).

Lata 1943—1945 — 40,3—50,1% (Taylor, Thompson, Wallace, Edwards, Stead).

Śmiertelność przy obrażeniach jelita grubego, prostnicy i odbytu:

	jelito grube	prostnica i odbyt
Lata 1914 — 1918	56 — 65%	45 19—70%
„ 1943 — 1945	11 — 18%	5,4%

W ocenie wyników leczniczych za okres II Wojny Światowej należy brać pod uwagę jedną ważną okoliczność o znaczeniu ujemnym, że ranni II Wojny światowej różnią się daleko od rannych z poprzednich wojen. Gdy tam przeważały pojedyncze obrażenia przeważnie od pocisków gładkich lub broni ostrej (bagnet, sztylet, szabla), to w II Wojnie Światowej mieliśmy do czynienia z obrażeniami wielokrotnymi, przeważnie od odłamków pocisków detonujących, z licznymi nieraz obrażeniami innych części ciała.

Z olbrzymiego materiału, zebranego przez wielu autorów, można było wydzielić tylko niewielki odsetek takich, którzy mieli uszkodzony tylko przewód pokarmowy a spośród tych jeszcze mniejszy odsetek takich, którzy mieli uszkodzony przewód pokarmowy tylko w jednym miejscu.

Wiemy, że z całego odcinka przewodu pokarmowego uszkodzenia jelita grubego stanowią najgroźniejsze niebezpieczeństwo dla życia rannego, toteż właściwe postępowanie przy tych obrażeniach i odpowiednie postępowanie z rannym rozstrzyga o ostatecznym wyniku leczniczym.

Jakie następstwa pociągają za sobą obrażenia narządów jamy brzusznej w ogóle?

1) Wstrząs (shock) pierwotny, który może wystąpić zaraz po urazie, nie będąc następstwem krwawienia, lecz odruchem pourazowym otrzewnej. Jest to stan przypominający zemdlenie i dający się opanować zwykłymi środkami, jak poziome ułożenie, ogrzanie, stosowanie środków przeciwbólowych, środków pobudzających krążenie itp.

2) Po tym stanie, wcześniej czy później, przychodzi wstrząs wtórny, zwany także pourazowym (wound shock), daleko groźniejszy i wymagający specjalnych zabiegów. Jest to stan wywołany przez wiele czynników, jak zmęczenie, chłód, ból, toksyny, a przede wszystkim przez utratę krwi.

3) Dalszym następstwem uszkodzenia przewodu pokarmowego jest zakażenie otrzewnej i otaczających tkanek, z wszystkimi jego niebezpieczeństwami.

4) Jeśli udało się nam usunąć lub zapobiec skutecznie pierwszym trzem powikłaniom, stajemy wobec czwartego — upośledzenia w odżywianiu, zaburzenia w gospodarce białkowej, wodnej i mineralnej.

5) Wreszcie piątym niebezpieczeństwem, ściśle łączącym się z wszelkimi urazami narządów jamy brzusznej jest ostra rozstrzeń żołądka. Powikłanie to niejednokrotnie niweczy wszelkie nasze wysiłki nad utrzymaniem przy życiu rannego.

Jakie czynniki odgrywają zasadniczą rolę w zwalczaniu tych następstw?

1) Czynnik czasu.

2) Środki cucące, transfuzje i infuzje.

3) Zabiegi chirurgiczne miejscowe, jak szew, wyłonienie lub wyłączenie uszkodzonej części jelita grubego.

4) Antybiotyki.

5) Stała sonda ssąca żołądka (gastric suction).

6) Nawodnienie i odżywianie pozajelitowe przez odpowiednio długi okres czasu.

Czynnik czasu w obrażeniach narządów jamy brzusznej odgrywa nadal decydującą rolę. Okres 6. maksimum 8 godzin od chwili zranienia do pierwszej pomocy chirurgicznej, mimo posiadanych antybiotyków, okazał się terminem obowiązującym.

Wykorzystanie czynnika czasu może być zapewnione tylko przez należytą organizację transportu i organizację pracy zespołów chirurgicznych i transfuzyjnych.

Przy należytej organizacji transportu ranny w większości wypadków może się znaleźć w optymalnym czasie na stole operacyjnym, o ile zespół chirurgiczno-transfuzyjny znajduje się w stanie gotowości do pracy.

Ranny, który w porę zdołał dostać się w ręce zespołu chirurgiczno-transfuzyjnego zazwyczaj najpierw musi być wyprowadzony z ciężkiego stanu wstrząsu. W tym momencie rozpoczyna się walka ze śmiercią. Najpotężniejszą bronią w tej walce jest transfuzja krwi, żywej lub konserwowanej, a w ostateczności plazmy lub surowicy.

Ranny, nawet krwawiący, przez szybki wlew 500—1000—1500 ml krwi, przy równoczesnym ogrzaniu, może być doprowadzony do stanu umożliwiającego wykonanie zabiegu chirurgicznego.

Nie wszystkie jednak przypadki dają się szczęśliwie wyprowadzić z ciężkiego stanu wstrząsu. Wśród zszokowanych (mowa o wstrząsie wtórnym) należy rozróżnić trzy grupy:

I grupa — to ranni o względnie dobrym stanie ogólnym, u których tętno waha się między 90—110 uderzeń na minutę, ciśnienie skurczowe krwi powyżej 90 mm Hg, a ilość krwi około 75% stanu normalnego.

II grupa — to przypadki o stanie ogólnym ciężkim, u których tętno waha się od 120—140 uderzeń na minutę, ciśnienie skurczowe krwi wynosi 70—90 mm Hg, a ilość krwi w granicach 65—75% stanu normalnego.

III grupa — to przypadki o stanie ogólnym bardzo ciężkim, u których tętno waha się między 120—160 uderzeń na minutę, ciśnienie skurczowe krwi 60 mm Hg lub niżej, a ilość krwi 50—65% stanu normalnego. Przypadki te rzadko dają się uratować.

Są to dane zebrane przez różnych autorów jeszcze w I Wojnie Światowej i potwierdzone przez współczesnych.

Odsetek śmiertelności w zależności od stanu wstrząsu w 125 przypadkach ran brzucha wg Jarvis'a, Byers'a i Platta:

	liczba przyp.	ciśnienie krwi mm Hg	tętno na min.	% śmiert.
a) bez objawów wstrząsu	57	110—120	80—100	10,5%
b) stan średnio ciężki	35	70—110	100—120	31,4%
c) stan ciężki	33	70 i niżej	120 i wyżej	60,6%

Stosunek odsetka śmiertelności do stanu wstrząsu w 957 przypadkach zestawionych przez Towery:

Ciśn. krwi	liczba przyp.	czas od zranienia	%
0— 40 mm Hg	140	10,8 godz.	66 4%
41— 70 mm Hg	121	10,7 godz.	50,4%
71—100 mm Hg	250	11,6 godz.	38,0%
101—120 mm Hg	446	10,4 godz.	18,1%

Wynika z tego, że stopień utraty krwi stanowi przede wszystkim o stopniu ciężkości wstrząsu. Wymowa cyfr jest jasna. Jeśli chcemy skutecznie zwalczyć zapaść, to należy wszystko uczynić, aby podać krew, czy plazmę nim ciśnienie krwi spadnie poniżej 90 mm Hg, a tętno wzrośnie powyżej 120 uderzeń na min. Ponadto ilość podanej krwi,

czy plazmy winna możliwie przewyższać objętością ilość krwi utraconej, a więc w przypadkach I grupy co najmniej 1 litr, a w przypadkach ciężkich co najmniej 2 litry. W praktyce plazma, czy surowica może się okazać równie skuteczna, jak krew.

Podając krew, czy plazmę nie należy zapominać o innych zabiegach, jak stosowanie ciepła przy pomocy termoforów, pieców elektrycznych, ogrzanego pomieszczenia, wreszcie o stosowaniu środków przeciwbólowych; pamiętać również należy, że krwawiące naczynie krwionośne, jak i opaska Esmarcha mogą uniemożliwić wyprowadzenie ze stanu wstrząsu, dlatego czasem, zanim stan chorego się poprawi, jesteśmy zmuszeni przystąpić do zabiegu operacyjnego, aby usunąć czynnik wstrząsorodny. W takich wypadkach chirurg rozpoczyna operować równocześnie z wlewem pierwszej kropli krwi do żyły rannego.

Krew, czy plazma podawana — podobnie jak inne płyny musi być ogrzana do ciepłoty ciała. Pierwsze pół litra krwi winno być podane szybko, dosłownie wlane, nawet pod ciśnieniem, dopiero drugą i następne butelki należy podać kroplówką.

Jeśli rannego udało się doprowadzić do stanu nadającego się do przeprowadzenia operacji brzusznej, przystąpić należy szybko do głównego aktu operacyjnego, to jest do opanowania miejscowego krwawienia i zaopatrzenia uszkodzeń przewodu pokarmowego.

Przy uszkodzeniach żołądka i jelita cienkiego zabieg ogranicza się zazwyczaj do zeszycia uszkodzonych części, a wyjątkowo do resekcji i entero- enteroanastomozy. Postępowanie właściwie nie różni się od dotychczas przyjętego postępowania czasów pokojowych.

Nieco inaczej przedstawia się sprawa leczenia operacyjnego zranień jelita grubego. Jest to ciągle sprawa otwarta i mimo doświadczenia dwóch wojen światowych są chirurdzy zwolennicy przede wszystkim szwu jelitowego, inni znów stawiają na pierwszym miejscu zabieg wyłonienia uszkodzonej pętli.

W praktyce wchodzi w rachubę 5 sposobów postępowania operacyjnego przy zranieniach jelita grubego.

I szew jelita z pozostawieniem pętli w jamie brzusznej.

II szew części uszkodzonej i wyłączenie jej przez utworzenie colostomii proksymalnej.

III wyłonienie uszkodzonej pętli czyli colostomia w miejscu uszkodzenia.

IV resekcja części uszkodzonej z następowym
a) nałożeniem szwu,
b) zespoleniem lub
c) wyłonieniem części uszkodzonej.

V sposób, to drenaż pozaotrzewnowy odcinka uszkodzonego.

Właściwie są to metody stosowane jeszcze w I Wojnie Światowej, lecz obecnie mają zastosowanie w sposób indywidualny i w odpowiednich sytuacjach.

Gdy w I Wojnie Światowej obowiązywała zasada nakładania szwu w każdym możliwie wypadku, a wyłanianie i colostomia proksymalna obowiązywały w rzadkich wypadkach rozległych obrażeń, przy dosyć częstym stosowaniu resekcji, to w ostatniej wojnie metody wyłaniania lub wyłączania uszkodzonej pętli jelita grubego oraz szew z colostomią proksymalną stanowiły zasadę naczelną. Zarzucono prawie zupełnie metodę resekcji i entero- enteroanastomozy. Rzadko też stosowano wyłącznie szew.

Metoda wyłonienia uszkodzonej pętli jelita grubego obowiązuje bez wyjątku w następujących okolicznościach:

1) gdy uszkodzeniu jelita grubego, o nierównych brzegach rany, towarzyszy rozległy wylew krwawy w ścianie jelita,

2) gdy na krótkim odcinku istnieje kilka przedziurawień,

3) gdy na znacznej przestrzeni ściany jelita stwierdza się rozległy krwiak,

4) gdy układ unaczynienia danego odcinka jest uszkodzony lub niepewny,

5) gdy mimo nieznacznego otworu w ścianie jelita grubego stwierdza się znaczne zanieczyszczenie otrzewnej treścią jelitową,

6) gdy stan ogólny operowanego wymaga pośpiechu.

Jakie odcinki jelita grubego nadają się do wyłonienia? W praktyce — od kątnicy aż do esicy. Odcinki okrężnicy nieruchome należy chirurgicznie uruchomić i wyłonić. Szczegóły techniczne przy wyłonieniu nie różnią się zasadniczo od techniki zakładania colostomii.

Celem uniknięcia powikłań pooperacyjnych w postaci ropowic i ropni powłok brzusznych, a później celem ułatwienia zamknięcia przetoki kałowej, zwrócić należy baczną uwagę, by wyłonione pętle nie były zbyt krótkie oraz by w wypadku wyłonienia pętli z utworzeniem ostrogi ostroga ta była dostatecznie wysoka, około 7 cm, a stykające się ramiona pętli winny być zeszyte na takiej długości, jak wysoka jest ostroga, wreszcie brzegi otrzewnej, jak również brzegi skóry winny być zeszyte kilkoma szwami ze ścianą pętli wyłonionych.

Drugim sposobem traktowania obrażeń jelita grubego jest wyłączenie części uszkodzonej przez utworzenie colostomii proksymalnej. Metoda ta ma zastosowanie tam, gdzie warunki miejscowe nie pozwalają na wyłonienie części uszkodzonej; ma to czasem zastosowanie przy uszkodzeniach okrężnicy na odcinku flexura hepatica lub flexura lienalis oraz zawsze przy uszkodzeniach prostnicy i odbytu.

Trzeci sposób postępowania, to szew części uszkodzonej i colostomia proksymalna. Ma to zawsze zastosowanie przy uszkodzeniach śródotrzewnowych prostnicy oraz niektórych odcinków okrężnicy.

Czwarty sposób, to nałożenie szwu bez colostomii proksymalnej. Można to uczynić tylko w nielicznych wypadkach uszkodzenia kątnicy i części

wstępującej okrężnicy, jeśli otwór w ścianie jest bardzo mały lub umiejscowiony pozaotrzewnowo. W tym ostatnim wypadku należy jednocześnie założyć drenaż. Nałożenie tylko szwu dozwolone jest w wypadkach uszkodzenia ściany jelita grubego bez otwarcia światła jelita.

Piąty sposób, to colostomia proksymalna i drenaż, które obowiązują zawsze przy uszkodzeniach pozaotrzewnowych okrężnicy.

Drenaż obowiązuje przy wszelkich krwiakach pozaotrzewnowych towarzyszących uszkodzeniom okrężnicy, zwłaszcza sięgających w okolice nerek.

Bezwzględne stosowanie zasad colostomii proksymalnej i drenażu z ewentualną resekcją kości ogonowej czy krzyżowej, z nałożeniem lub bez nałożenia szwu, dało nadzwyczajne wyniki w leczeniu obrażeń prostnicy w odcinku pozaotrzewnowym, gdzie śmiertelność według zestawień Taylora i Thompsona na podstawie materiału różnych autorów — wynosi 5,4%, podczas gdy w wypadkach nieprzestrzegania ściśle tych zasad śmiertelność waha się w granicach 36—40%.

Morgan, u którego śmiertelność wynosi 28,4%, stwierdza, analizując własne przypadki, że wskutek nieprzestrzegania ściśle drenażu i colostomii proksymalnej śmierć występowała później wskutek ogólnego zakażenia, mimo stosowania antybiotyków i transfuzji.

Croce, Johnson i Wiper, którzy przestrzegali ściśle zasad colostomii proksymalnej i drenażu, w analogicznych wypadkach osiągali doskonałe wyniki, a zaniedbania w stosowaniu tych zasad prowadziły zawsze do zgubnych następstw.

Sprawa nakładania szwu na ranę prostnicy w odcinku pozaotrzewnowym pozostaje sprawą otwartą. Zwolennicy szwu, jak i przeciwnicy uzyskiwali podobne wyniki.

Wyniki stosowania resekcji lub niestosowania jej w świetle cyfr przedstawiają się następująco: na 341 przypadków operowanych przez różnych chirurgów odsetek śmiertelności wynosił:

przy stosowaniu resekcji 25 — 66%,
bez stosowania resekcji 20 — 39,1%.

Zastosowanie antybiotyków

W zwalczaniu zakażenia miejscowego oraz powikłań pooperacyjnych dróg oddechowych przyszły nam z pomocą sulfamidy i penicylina, środki już powszechnie znane i stosowane. Wiadomo powszechnie, że przy zakażeniach florą bakteryjną — przewodu pokarmowego — penicylina nie działa, jest więc w omawianych przypadkach stosowana tylko jako środek zapobiegawczy przy równocześnie istniejących innych obrażeniach oraz przy powikłaniach płucnych — w dawkach po 20.000 do 30.000 jednostek co 3 godziny, domięśniowo, przeciętnie w łącznej dawce 200 000 — 300.000 jednostek.

W pełni należy wykorzystać sulfamidy, a mianowicie sulfatiazol i sulfadiazynę. Pierwszą dawkę winien otrzymać ranny przy końcu operacji do jamy brzusznej w ilości 2,5—5,0 g, w postaci 20% roztworu wodnego, alkalicznego, następne zaś dawki w postaci kroplówki dożylnej, a częściowo przez wlew do jamy brzusznej przez dren, jeżeli jama brzuszna była drenowana. Ilość dobowa sulfamidów i sposób dawkowania określa załączona tablica.

Przy podawaniu sulfamidów muszą być spełnione dwa warunki: a) obfite nawodnienie, b) równoczesne podanie alkaliów, tj. Natr. bicarbonicum lub Natr. citricum w dawce równej lub nieco wyższej od podanych sulfamidów. Podawanie sulfamidów i alkaliów należy kontynuować do czasu ustąpienia objawów zakażenia, nie dłużej jednak, jak 6—7 dni.

Tak zaopatrzony ranny winien jeszcze otrzymać zabezpieczenie przed groźnym powikłaniem pooperacyjnym, jakim jest ostra rozstrzeń żołądka, a mianowicie sondę ssącą żołądka założoną na stałe (gastric suction).

Jest to urządzenie proste, składające się z zespołu naczyń połączonych, do którego dołączamy sondę dwunastniczą lub odpowiedniego kalibru dren, wprowadzony przez nos do żołądka. Sondę tą najlepiej zakładać, kiedy jeszcze chory znajduje się w narkozie, gdyż później chory łatwo dostaje odruchu wymiotnego, tak niepożądanego w okresie pooperacyjnym.

Po wykonaniu wszystkich tych czynności rozpoczyna się niemniej ważny okres pielęgnacji pooperacyjnej chorego. Chory przebrnął szczęśliwie stan zapaści pourazowej, przetrzymał zabieg operacyjny i narkozę, otrzymał zabezpieczenie przed zakażeniem i ostrą rozstrzenią żołądka, teraz może zginąć z powodu zapaści pooperacyjnej, a później z powodu odwodnienia i niedożywienia.

Wstrząs pooperacyjny zwalczamy, podobnie jak wstrząs wtórny, stosując już to krew, już to plazmę, licząc się z realnym ubytkiem krwi. Tutaj musimy baczyć, aby nie spowodować nadmiernego obciążenia układu krążenia płynami, jak roztwory soli kuchennej i glukozy, gdyż może to wywołać obrzęk płuc z zejściem śmiertelnym. Jednoczesne stosowanie środków nasercowych daje pewne zabezpieczenie przed tą ewentualnością.

Sprawa nawodnienia i odżywienia rannego drogą pozajelitową stanowi niemniej ważne zagadnienie, jak zabiegi poprzednio omówione. Ranny z uszkodzeniem przewodu pokarmowego musi być przez długi okres czasu odżywiany i nawadniany drogą pozajelitową. W praktyce kroplówka dożylna, doodbytnicza i podskórna winna być w pełni wykorzystana. Jako płynów użyć można 20% roztworu glukozy, roztworu Ringera, fizjologicznego roztworu soli kuchennej lub mieszaniny wymienionych płynów. Drogą kroplówki dożylnej można podać sulfatiazol czy sulfadiazynę w ilości 2—3 gramów na 500 ml w/w roztworu oraz natr. citric. lub natr. bicarb. w ilości 4—6 gramów na 500 ml tegoż roztworu. Całą dawkę dzienną sulfamidów i alkaliów należy podać kroplówką dożylną w kolejnych naprzemian butelkach. Kroplówki odżywcze przy niedużym odwodnieniu moż-

na podawać w ilości 40—50 kropel na minutę, tj. 120—180 ml na godzinę. W ciągu doby chory otrzymuje w ten sposób 2—3 litrów płynów, co zajmuje 7—8 godzin czasu. Dzięki nawodnieniu chory nie odczuwa pragnienia, a uczucie suchości w ustach i gardle można zwalczać, zezwalając na przełykanie dowolnej ilości płynów, które sonda zaraz odprowadza.

Co do sondy żołądkowej, to trzeba zwrócić uwagę na to, że nieodpowiednio uregulowana jej czynność może zwiększyć stan odwodnienia i demineralizacji ustroju. Osoby pielęgnujące chorego muszą być pouczone, że sonda winna być czynna tylko okresowo, a nie stale, choć na stałe założona.

Odżywianie doustne chorego rozpoczyna się dopiero z chwilą, gdy wszystkie czynności przewodu pokarmowego wróciły do normy, tj po 7 dniach, rzadko wcześniej.

Utworzone przetoki kałowe, jeżeli nie ulegną zamknięciu samoistnemu zamyka się w odpowiednim czasie chirurgicznie.

Dane statystyczne zebrane przez różnych autorów dotyczące operacyjnego zamknięcia colostomii przedstawiają się bardzo korzystnie. Na 243 przypadki operowane przez 6 różnych chirurgów nie było ani jednego przypadku śmierci, a tylko w 4. wypadkach stwierdzono otwarcie ponowne przetoki kałowej. Przypadki były operowane metodą wśród- i pozaotrzewnową. Chemoterapia zapobiegawcza była w pełni stosowana.

Jeszcze parę słów o znieczuleniu stosowanym w operacjach brzusznych.

Ideałem byłby środek najmniej toksyczny dla ustroju, a dający maksymalne zwiotczenie mięśni. Do tej pory nie udało się jeszcze zdobyć takiego środka. W każdym razie eter jako działający szkodliwie na układ krążenia, nerki, wątrobę i drogi oddechowe najmniej nadaje się do tego celu i winien być zarzucony. W praktyce w ubiegłej wojnie w powszechnym użyciu na Zachodzie był pentotal — odpowiednik naszego evipan natrium.

W czasach pokojowych winno znaleźć zastosowanie znieczulenie miejscowe wg zaleceń Finsterera w połączeniu ze znieczuleniem ogólnym cyklopropanem.

Są również zwolennicy wysokiego znieczulenia do kanału kręgowego.

Możliwe, że kurara, wchodząca w życie w Ameryce, znajdzie szerokie zastosowanie w operacjach brzusznych i usunie wszystkie inne metody dotychczas stosowane.

Nie uwzględniłem obrażeń współistniejących innych narządów jamy brzusznej, jak wątroby, nerek, śledziony, trzustki i pęcherza oraz złożonych obrażeń piersiowo-brzusznych. Zagadnienia te wymagają oddzielnego omówienia. Ogólna ocena wyników leczniczych tych obrażeń przedsta-

Dawkowanie sulfamidów

	Dorośli	dzieci 1 — 3 lat	dzieci 4 — 10 lat	dzieci 11 — 15 lat
Zakażenia ciężkie:				
Dawka wstępna	2—4 g dożylnie 1,5 g doustnie	0,5 g dożylnie 0,5 g doustnie	1 g dożylnie 0,75 g doustnie	1—2 g dożylnie 1 g doustnie
I okres 2—3 dni doust.	1,5 g co 4 godz.	0,5 g co 4 godz.	0,75 g co 4 godz.	1 g co 4 godz.
II okres 2 dni doust.	1 g co 4 godz.	0,5 g co 6 godz.	0,75 g co 6 godz.	1 g. co 6 godz.
III okres 2 dni doust.	1 g co 6 godz.	0,25 g co 6 godz.	0,5 g co 6 godz.	0,5 g co 6 godz.
Zakażenie średnio ciężkie:				
Dawka wstępna doustnie	1 g	0,5 g	0,75 g	1 g
I okres doustnie	2 g co 4 godz.	0,5 g co 4 godz.	0,5 g co 4 godz.	0,75 g co 4 godz.
II okres 2 dni	1 g co 6 godz.	0,5 g o 6 godz.	0,5 g co 6 godz.	0,75 g co 6 godz.
III okres 2 dni	1 g co 6 godz.	0,25 co 6 godz.	0,25 g co 6 godz.	0,5 g. co 6 godz.

wia się korzystniej niż w okresie I Wojny Światowej. Odnośnie np. ran piersiowo-brzusznych statystyka śmiertelności w 126 przypadkach operowanych przez 5 różnych chirurgów, a zestawionych przez G. Blackburna wyraża się cyfrą 36,5%.

Zbierając, należy podkreślić, że w leczeniu obrażeń narządów jamy brzusznej, a w szczególności przewodu pokarmowego wiele czynników wchodzi w rachubę i każdy z nich z osobna może zadecydować o życiu lub śmierci rannego.

Jakkowiek osiągnięte wyniki lecznicze w ostatniej wojnie są daleko lepsze od wyników I Wojny Światowej, zwłaszcza w wypadkach obrażeń prostnicy i odbytu, to jednak odsetek ogólny śmiertelności jest jeszcze poważny. Należy żywić nadzieję, że dalsze zdobycze tak w dziedzinie walki z zakażeniem, jak i w zwalczaniu zaburzeń procesów życiowych chorego ustroju oraz dalsze udoskonalenia techniki operacyjnej zbliżą nas do minimum śmiertelności.

PIŚMIENNICTWO:

1) Edmund T. Taylor and James Johnson: The Early Treatment and Results there of Injuries of The Colon and Rectum. Surgery Gynecology and Obstetrics, Vol. 87, Nr 3, Nr 4; — 2) J. R. St. G. Stead R. A. M. C.: A Summary of the Results of Abdominal Surgery in C. M. F. Proceeding of the Congress of C. M. F. Surgeons. Rome 1945.; — 3) Lt. Bennet: Injuries to the colon — tamże; — 4) Lt. Col. H. W. Rodgers O. B. E. R. A. M. C.: Abdominal injuries after evacuation to a base hospital — tamże; — 5) Lt. Col. Bernard Jahnson R. A. M. C.: Anaesthesia in abdominal operations — tamże; — 6) Major G. Blackburn, M. B. E. R. A. M. C.: Thoraco-abdominal wounds — tamże; — 7) Major H. G. Estcourt, R. A. M. C.: The treatment of wounds of the large intestine; — tamże, — 8) A. Field Surgery Pocket Book, The War Office, January 1944; — 9) Hamilton Bailey, F. R. C. S.: Surgery of Modern Warfare, Vol. I. 1.; — 10) R. M. Handfield — Jones and A. E. Porrit: The Essentials of Modern Surgery; — 11) The Medical Use of Sulphonamides, War Memorandum Nr 10. 1945; — 12) The Treatment of Wound Shock, — Medical Research Council: Committee on Traumatic Shock and on Blood Transfusion, — 13) The Use of Penicilin in Treating War Wounds, — Medical Research Council, War Memorandum Nr 12; — 14) Jerzy Rutkowski: Chirurgia; — 15) Dr H. Käfer: (tłum Dr A. Wasilewski) Chirurgia Wojenna.

Wpłynęło do redakcji 13. XII. 1949 r.

Adres autora: Dębica — Szpital Powiatowy.

Aleksander KLECZEŃSKI — Wrocław

Wpływ stanów niedocukrzeniowych na narząd krążenia (ze szczególnym uwzględnieniem elektrokardiogramu) u osób z zaburzeniami regulacji nerwowej

(Przyczynek do badań nad mechanizmem działania stanów niedocukrzeniowych. Część I)

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Antoni Falkiewicz)

Wpływ insuliny na narząd krążenia jest znany od dawna. Po licznych spostrzeżeniach na chorych cukrzycowych (Hadorn, Bellet, Dyer, Hepburn, Graham, Lauter[1]) poświęcono temu zagadnieniu liczne prace doświadczalne (Citron, Eismayer, Quincke, Guerra, Wittgenstein i Mendel, Oskahima i Okhuni, Hochrein i inni [1]).

Główne zainteresowanie wpływem insuliny na narząd krążenia wywołało wprowadzenie głębokich stanów niedocukrzeniowych do leczenia schorzeń psychicznych. Pociągnęło to za sobą konieczność rozstrzygnięcia sprawy szkodliwości tych stanów dla narządu krążenia.

Wpływ insuliny na narząd krążenia daje się w pewnych granicach porównać z działaniem niektórych farmakologicznych jadów autonomicznego układu nerwowego. Insulina zmienia warunki krążenia, wpływając przypuszczalnie na stan naczyń krwionośnych, powodując przemieszczenie mas krwi w narządach wewnętrznych (kurczenie się śledziony po insulinie — Kugelmann). Ponadto insulina nie pozostaje przypuszczalnie bez wpływu na przemianę materii i pracę mięśnia sercowego. Klinicznie ten wpływ stanu niedocukrzenia na narząd krążenia przejawia się przede wszystkim zmianą tętna, ciśnienia krwi oraz pewnymi zmianami w wyglądzie krzywej elektrokardiograficznej.

Tętno może ulec zwolnieniu (Sakel[1]) lub częściej przyspieszeniu (Citron, Heilbrunn, Hadorn [1]), przy czym to przyspieszenie tętna nie znika zwykle po podaniu glukozy i dlatego jest raczej uważane za wyraz działania adrenaliny.

Ciśnienie krwi wyraźnie się zmienia. Charakterystyczny jest wzrost amplitudy ciśnienia, przy czym zarówno ciśnienie skurczowe, jak i rozkurczowe może zachowywać się rozmaicie. Najczęstszym wg Hadorna typem zmian jest spadek obu wartości ciśnienia przy równoczesnym wzroście amplitudy. Ligori stwierdzał wyraźne obniżenie ciśnienia skurczowego u hipertoników i synergizm działania pod tym względem z acetylocholiną i hormonami płciowymi.

Ciśnienie żylne może ulec podwyższeniu, co jednak jest raczej następstwem niepokoju motorycznego chorych. Beiglöck [1]), Hadorn stwierdzili na swoim materiale prawidłowe wartości ciśnienia żylnego.

Obieg krwi ulega przyspieszeniu, pojemność minutowa serca wzrasta (Mayer, Lauter, Baumann, Beiglöck[2]). Curt Ernst wykazał na swoim materiale skrócenie czasu krążenia, zwiększenie pojemności minutowej, zwiększenie tlenności krwi, co jest wyrazem szybszego przepływu krwi. Ilość krwi krążącej ulega zwiększeniu, przy równoczesnym spadku ilości plazmy wskutek utraty wody. Zmiany te (jego zdaniem) są wyrazem działania adrenaliny.

Znacznego stopnia odchylenia od normy stwierdza się w obrazie krzywej elektrokardiograficznej. Zmiany te — spostrzegane na dużym materiale chorych — opisuje szczegółowo Hadorn.

Rytm zatokowy zasadniczo nie ulega większym zaburzeniom. Rzadko spotyka się niemiarowość zatokową, niezależną od oddechu, skurcze dodatkowe przedsionkowe lub komorowe.

Wychylenie P może ulec podwyższeniu, wydłużeniu, rozszerzeniu, może wytworzyć się wyraźne P pulmonale jako wyraz zastoju w krążeniu płucnym i przeciążenia przedsionka prawego. Zwykle towarzyszy temu wyraźny dekstrogram. Na odwrót czasami stwierdza się obniżenie, spłaszczenie lub odwrócenie wychylenia P. Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (P—Q) może być przedłużony jako następstwo uszkodzenia układu przewodzącego przez samą insulinę lub niedocukrzenie albo na odwrót stwierdza się skrócenie okresu P—Q .Obie te zmiany mogą pojawić się zarówno z przyspieszeniem, jak i zwolnieniem tętna, a więc własności chrono- i dromotropowe mogą ulec zaburzeniu, jedna niezależnie od drugiej. To przemawiałoby za wyłączeniem wpływu nerwów sercowych (n. błędny, n. przyspieszający).

Wychylenia R mogą stać się wyższe, zwłaszcza $R_{1,2}$ z równoczesnym rozszerzeniem zespołu QRS, co uważa Hadorn za wyraz uszkodzenia lewej komory (przedłużenie przewodnictwa śródkomorowego). Ten typ zmian uważa Hadorn za następstwo niedoboru cukrowego, gdyż przy równoczesnym podaniu insuliny i glukozy obserwował raczej zjawisko odwrotne, tj. skrócenie okresu QRS. Bardzo często wytwarza się wyraźny dekstrogram, rzadziej lewogram. Wychylenie Q rzadko ulega wyraźniejszym zmianom, wychylenie S zwykle pogłębia się.

Bardzo częstym zjawiskiem jest spłaszczenie wychylenia $T_{1,2}$ lub $T_{2,3}$ jako wyraz uszkodzenia lewej lub prawej komory. Częstszy jest typ lewokomorowy.

Hadorn i Cannon[1]) odnoszą i tę zmianę do niedoboru cukrowego. Obniżenie wychylenia T pojawia się zwykle dość późno i utrzymuje się dłużej niż inne zmiany. Tłumaczy to Hadorn odmiennym w porównaniu z innymi tkankami procesem przemiany węglowodanowej w mięśniu sercowym. Serce ma być według niego ostatnim narządem tracącym cukier w stanie niedocukrzenia, ale też dość późno wyrównuje niedobór.

Wpływ adrenaliny należy raczej wyłączyć, za czym przemawiają doświadczenia Cannona[1]) na zwierzętach beznadnerczowych.

Bellet, Freed i Dyer stwierdzali na swoim materiale obniżenie odcinka ST, spłaszczenie T, wydłużenie czasu Q—T, migotanie przedsionków, skurcze dodatkowe-przedsionkowe, niemiarowość zatokową lub blok częściowy.

Goldman opisuje obniżenie odcinka ST, spłaszczenie T, przy czym zmiany te po dłuższym stosowaniu insuliny mogą się utrwalać, nie dając jednak żadnych objawów klinicznych. Messinger stwierdzał objawy przejściowego niedotlenienia, co wiąże z działaniem adrenaliny. Himwich wyodrębnia w ekg. cechy bezpośredniego uszkadzającego działania insuliny na mięsień sercowy oraz cechy zależne od wpływu na układ nerwowy autonomiczny.

Wechter opisuje przypadek nadwrażliwości na insulinę, która wywołała kliniczny obraz zawału sierdzia. Napady stenokardialne po insulinie obserwowali Hetenyi, Büdingen, Joslin, Depisch[1]).

Wszystkie te zmiany ze strony narządu krążenia próbowano tłumaczyć różnorodnymi czynnikami.

Ważnym czynnikiem w wytworzeniu zmian elektrokardiograficznych miały być zaburzenia gospodarki węglowodanowej, niedobór cukrowy mięśnia sercowego (kardiodystrophia hypoglycolytica Büdingena[1]). Niedocukrzenie ma obniżać próg bólowy i być powodem napadów dusznicy bolesnej (Hochrein[1]). Stan niedocukrzeniowy miałby prowadzić do uszkodzenia mięśnia sercowego, czego wyrazem są te zmiany, które ustępują po przerwaniu niedocukrzenia lub nie występują przy równoczesnym podaniu insuliny i glukozy. Tu należy przede wszystkim obniżenie wychylenia T (Wittgenstein i Mendel[1]) (podobne zmiany opisał Beiglöck i Marx[1]) w samoistnym niedocukrzeniu), rozszerzenie zespołu QRS, naprzemienność tętna, pojawienie się skurczów dodatkowych (Schäffer[1]).

Tego rodzaju zmiany spotyka się częściej w sercu już chorym uprzednio niż w sercu zdrowym (Penati i Baraffio[1]). Że zaburzenia te nie cofają się bezpośrednio po podaniu cukru, tłumaczy Hadorn innym rytmem gospodarki cukrowej serca. Mięsień sercowy jest ostatnim narządem tracącym cukier, ale też najpóźniej go pobiera. Z drugiej strony zdają się tłumaczyć tym zapatrywaniem doświadczenia Gezy Hetenyi i Michalezziego,[1]) które wykazały, że mięsień sercowy w okresie niedocukrzenia nie ubożeje w cukier.

Grut i Lund z różnicy między tonami serca a czasem przewodnictwa P—Q wysnuli wniosek o przedłużeniu „mechanicznej systole", a więc osłabieniu mięśnia sercowego. Dalsze badania Gruta wykazały jednak, że chodzi tu tylko o wcześniejsze pojawienie się drugiego tonu, wywołane szybszym zamknięciem się zastawek aorty wskutek wyższego ciśnienia krwi (wpływ adrenaliny). Ani skurcz mechaniczny, ani „elektryczny" nie ulega przedłużeniu. Również badania anatomopatologiczne mięśnia sercowego zwierząt poddanych stanom niedocukrzeniowym nie wykazały żadnych zmian (Hadorn).

Jako drugi ważny czynnik przyjmowano toksyczny wpływ samej insuliny na mięsień sercowy, zupełnie niezależnie od zachowania się poziomu cukru. Do bezpośredniego działania insuliny odnoszono przede wszystkim te zmiany, na które dożylne podanie cukru nie wywierało wpływu (Soskin, Sammel, Katz i Frisch[1]). Również Haynal[3] uważa za wyraz bezpośredniego działania insuliny wszystkie te odchylenia, na które ani podanie glukozy ani atropiny nie

wywiera żadnego wpływu. Z drugiej strony B ä r t s c h i[1] zaprzecza, jakoby insulina miała wpływać na stan naczyń wieńcowych.

Insulinie przypisuje się na ogół własności jadu parasympatycznego. Działanie parasympatyczne insuliny na mięsień sercowy żaby stwierdzał G a r r e l o n i S a n t e n o i s e[4]. Według S t a u b a małe dawki insuliny dają objawy pobudzenia nerwu błędnego, duże dawki uszkadzają nerw błędny i powodują wyrzucanie adrenaliny do krwiobiegu. To samo stwierdzają C a n n o n, Mc. I v e r i B l i s s[1]. Wyrzucanie adrenaliny zaczyna się przy spadku poziomu cukru we krwi poniżej 60 mg%. L á n y Sándor stwierdzał antagonizm pomiędzy insuliną a atropiną, ale tylko u zwierząt z zachowaną trzustką i przyjmuje, że działanie insuliny odbywa się z ominięciem układu parasympatycznego. P a l i P r a s a d przyjmują działanie insuliny bezpośrednio na zakończenia nerwu błędnego w sercu. W niedostatecznie oczyszczonej, handlowej insulinie należało by się liczyć z ubocznym wpływem takich ciał, jak wagotonina (G a r r e l o n i S a n t e n o i s e[4]), padutyna (F r e y[4]), glukagon (B ü r g e r[4]). Przeprowadzając badania z insuliną krystaliczną, a więc chemicznie czystą, jako stały efekt stwierdzali H e i n r i c h i S u s s n e r spadek ciśnienia, zwolnienie tętna, spłaszczenie wychylenia T w ekg.

Trzecim ważnym czynnikiem mogącym wpływać na narząd krążenia w stanie niedocukrzeniowym jest wyrzucenie adrenaliny do krwiobiegu. Nie ulega wątpliwości, że pod wpływem insuliny przychodzi do hiperadrenalinemii. Przemawiają za tym liczne prace doświadczalne na zwierzętach ze skrzyżowanym krążeniem (H o u s s a y, L e w i s, i M o l i n e l l i[1]), na wyosobnionych narządach (La B a r r e i H o u s s a y, S a p e g n o i M a e s t r i, B r a n d i K a t z[1]), wreszcie bezpośrednie stwierdzenie wzrostu poziomu adrenaliny we krwi u człowieka w stanie niedocukrzeniowym. Prace tego rodzaju przeprowadzone przez G i o r d a n o i Z e g l i o wykazały wzrost poziomu adrenaliny o 32 do 512% Najwyższy wzrost adrenaliny stwierdza się u osobników z wysokim uprzednim poziomem adrenaliny, przy czym osoby te wykazują znacznie większą oporność na działanie insuliny i objawy niedocukrzenia występują u nich znacznie słabiej. P o l l[1]) stwierdzał w nadnerczach zwierząt poddanych stanom niedocukrzeniowym przekrwienie, zmianę barwliwości komórek części rdzennej.

U królika dłuższe stosowanie stanów niedocukrzeniowych daje objawy wyraźnej hiperadrenalinemii, która utrzymuje się dość długo po przerwaniu podawania insuliny. Powodem tego jest przerost części rdzennej nadnerczy, dający wykazać się histologicznie (G o d ł o w s k i). Prócz adrenaliny insulina wyrzuca do krwiobiegu również hormon części korowej nadnerczy (B a r t e l h e i m e r i C a b e z a).

Należy się więc liczyć z dwoistym działaniem insuliny na układ krążenia, zarówno przez układ nerwowy współczulny, jak i przez nerw błędny. Również w obrazie samego „wstrząsu insulinowego" można wyróżnić zespoły objawowe zarówno wago-, jak i sympatykotoniczne. Przewaga jednego lub drugiego zespołu zależy od wielu czynników, od dawki insuliny, okresu badania chorego, chwilowej konstytucji itd. Im większy współudział układu sympatycznego, tj. im więcej adrenaliny zostaje wyrzuconej do krwiobiegu, tym wybitniejsze są objawy „szoku", które mogą wystąpić przy stosunkowo nawet niedużym spadku poziomu cukru we krwi. Działanie samej insuliny i niedocukrzenia prowadzi raczej do stanu śpiączkowego, bez gwałtownych objawów „wstrząsu".

Ergotamina nie znosi wszystkich objawów hiperadrenalinemii poinsulinowej (H a d o r n), co świadczy, że „szok" poinsulinowy jest zjawiskiem bardziej złożonym.

Wpływ insuliny na narząd krążenia napewno nie ogranicza się do bezpośredniego działania na układ wegetatywny. Insulina powoduje głębokie przemiany w całym ustroju. Zmiany te dotyczą przypuszczalnie przede wszystkim ośrodków podkorowych. B e n e t a t o stwierdzał głębokie zaburzenia przemiany tlenowej mózgu w stanie niedocukrzeniowym, tj. obniżenie przemiany tlenowej kory mózgowej, a znaczne jej wzmożenie w ośrodkach podkorowych, najsilniej w okolicy podwzgórza, co przypuszczalnie pociąga za sobą przestrojenie i pobudzenie odpowiednich ośrodków. Zaburzenia przemiany tlenowej badał L u n d e u szczurów zdrowych i z usuniętymi nadnerczami i doszedł do wniosku, że insulina powoduje obniżenie zapotrzebowania tlenu i produkcji dwutlenku węgla; następowa hiperadrenalinemia podnosi zużycie tlenu, produkcję dwutlenku węgla i zwiększa współczynnik oddechowy. Również L o m a n wykazał obniżenie zapotrzebowania na tlen i cukier w okresie niedocukrzenia. Nie bez wpływu są przypuszczalnie także zaburzenia gospodarki mineralnej. Cukier podnosi poziom wapnia, obniża poziom potasu i magnezu we krwi, insulina obniża poziom wapnia i podnosi poziom potasu i magnezu (O l i v a). Potas powoduje podwyższene wychylenia T w ekg. (T h o m s o n cyt. wg S c h e r f a). H a d o r n stwierdzał w stanie niedocukrzeniowym ukośny przebieg odcinka S—T, podobnie jak po solach potasowych. Obniżenie poziomu wapnia może być powodem przedłużenia czasu Q—T.

Jakkolwiek cały szereg czynników wpływa przypuszczalnie na pojawienie się w stanie niedocukrzeniowym zaburzeń ze strony narządu krążenia, to jednak przeważającą część objawów można odnieść raczej do zaburzeń regulacyjnych układu wegetatywnego, wszystko jedno czy na drodze bezpośredniej, czy też pośrednio przez ośrodki wegetatywne, zaburzenia hormonalne, zaburzenia gospodarki mineralnej.

Wpływ układu wegetatywnego na narząd krążenia przejawia się bądź w działaniu ergotropo-

wym (sympatykotonizującym), bądź histiotropowym (wagotonizującym).

Jady sympatykotoniczne (adrenalina) powodują zwiększenie przepływu krwi z równoczesnym zmniejszeniem obwodowym oporów naczyniowych, co objawia się przyspieszeniem tętna, zwyżką ciśnienia skurczowego, spadkiem ciśnienia rozkurczowego, wzrostem amplitudy, wzrostem szybkości fali tętna, zwiększeniem pojemności wyrzutowej i minutowej, podwyższeniem współczynnika elastyczności aorty, obniżeniem obwodowego oporu naczyniowego. Ergotamina, jad porażający układ sympatyczny, wywiera efekt przeciwny, a więc zwiększa opory obwodowe, przy równoczesnym hamującym wpływie na serce (W e t z l e r, T h a u e r i G r e v e n).

Porażenie układu nerwu błędnego atropiną lub bellafoliną nie daje w końcowym efekcie obrazu działania adrenaliny (przez antagonistyczne wzmożenie napięcia układu współczulnego). Nie stwierdza się przede wszystkim zwiększenia pojemności minutowej serca, również obwodowy opór naczyniowy zachowuje się rozmaicie. Zmiany stwierdzane po atropinie są przede wszystkim następstwem przypieszenia tętna, a nie wyrazem bezpośredniego działania atropiny na serce. Stosunki te ilustruje dość dobre zestawienie tabelaryczne podane przez S t e i n m a n n a, L u d i i B a r b e n a.

	Adrenalina	Ergotamina	Bellafolina
Tętno	+	—	++
Ciśnienie skurczowe	+	(+)=	+=
Ciśnienie rozkurcz	+=—	+	+
Amplituda	+	—	—
Ciśnienie średnie	+	(+)	+
Szybkość fali tętna	+	(+)	+
Współcz. el. aorty (E)	+	(+)	+
Pojemność wyrzut.	+	—	(+)=—
Pojemność minutowa	++	——	+=—
Opór obwodowy (W)	—	+	=+
Wskaźnik E/W	+	—	=(+)
Czas zamknięcia (z)	—	+	(+)
Czas wypchn. (a)	—	=(+)	=
Współczynnik z/a	+	—	—

+ = wzrost, — = spadek, = = bez zmian

Jady parasympatykotoniczne, jak cholina, acetylocholina, doryl dają obniżkę ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, ujemne działanie chrono- ino- i dromotropowe. Wpływ ich jest wybitniejszy przy wysokim ciśnieniu, natomiast wpływ adrenaliny na ciśnienie skurczowe przejawia się wybitniej przy niedociśnieniu (W e g e n e r).

Obie odnogi układu autonomicznego w stosunku do serca nie stanowią układów ściśle się równoważących, lecz mogą każda oddzielnie i jedna niezależnie od drugiej znajdować się w stanie zwiększonego lub zmniejszonego napięcia (M u r a l t — cyt. wg Steinmanna).

Zaburzenia nerwowej regulacji przejawiają się w zmianach elektrokardiograficznych. Po adrenalinie spotyka się obniżenie odcinka S—T, obniżenie lub odwrócenie wychylenia T (S c h e r f).

Po ergotaminie podanej w małych dawkach spotykał S t e i n m a n n nieznaczne spłaszczenie T, po dużych dawkach spłaszczenie P, nadto przedłużenie czasu przewodnictwa, powrót uprzednio obniżonego odcinka S—T do linii izoelektrycznej, czasem podwyższenie T (najwyraźniej w II, słabiej w I i III odpr.). Wychylenie T podnosi się w tych przypadkach, w których uprzednio było niskie. Działanie atropiny cechuje przyspieszenie tętna i skrócenie czasu P—Q. Wychylenie T zachowuje się rozmaicie, zależnie od dawki. Pobudzenie nerwu błędnego (małe dawki atropiny) daje podwyższenie wychylenia T, porażenie — obniżenie (S t e i n m a n n). Wysokie wychylenie T jest jedną z cech wagotonii (W a i d e r[5]). Atropina w tych wypadkach wyraźnie obniża wychylenie T (G a b r i e l, S t o r r, W h i t e[5]). Zachowanie się załamka T zależy od obu układów, współczulnego i przywspółczulnego, przy czym oba te układy nie działają ściśle antagonistycznie. Bezpośrednie drażnienie nerwu błędnego powoduje obniżenie wychylenia T, przewaga nerwu błędnego wywołana porażeniem nerwu sympatycznego ergotaminą daje podwyższenie załamka T, na odwrót porażenie nerwu błędnego atropiną obniża załamek T (W a l a w s k i, R a s o l t, H r o m).

Zmiany elektrokardiograficzne podobne do zmian spotykanych przy niedotlenieniu, niskim poziomie wapnia, nad- i niedoczynności tarczycy spotyka się u ludzi zupełnie zdrowych jako wyraz zaburzeń regulacyjnych układu nerwowego, zwykle łącznie ze skargami podmiotowymi na bóle w okolicy serca, bicie serca, zaburzenia oddechowe, zimne, spocone ręce, łatwe czerwienienie się twarzy. Zmiany te są przypuszczalnie wyrazem zwiększonej chwiejności układu wegetatywnego. Spotykane odchylenia ekg. w tych przypadkach przedstawiają się często jako wyraźne obniżenie odcinka S—T, spłaszczenie lub odwrócenie wychylenia T. Zależą one w dużej mierze od nastawienia psychicznego, od oddechu (hiperwentylacja), stanu gruczołów wkrewnych (pokwitanie). Dotyczyć mogą osób zupełnie poza tym zdrowych albo nakładać się na istniejące już inne zmiany w narządzie krążenia. Przyczyna tych zmian leży w zmienionym napięciu układu współczulnego, przy czym różne czynności tego układu mogą być w różnym stopniu i zupełnie niezależnie jedna od drugiej zaburzone (tętno, ciśnienie, oddech). Ergotamina przeważnie znosi wszystkie odchylenia od normy (L j u n g i piśmiennictwo tam zawarte).

Zadaniem niżej podanego zestawienia przypadków sztucznego stanu niedocukrzenia było stwierdzenie, czy duże zaburzenia, jakie daje insulina, przede wszystkim wywołane przez nią przestrojenie równowagi układu autonomicznego wyrazi się wybitniej u osób, u których ta równowaga już uprzednio jest bardziej chwiejna, u osób z nerwicą wegetatywną narządu krążenia i innych na-

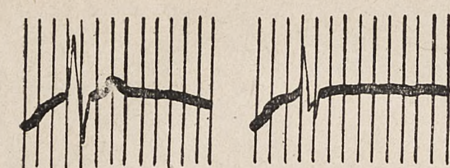
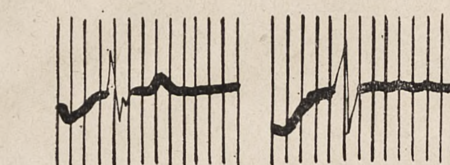




Fig. Nr 1. Chory Nr 15. Olsz. Saturnismus. Insulina 40 j. Czas 1 godz. Odpr. $CF_{2,3,4}$. Przejście izoelektrycznego P w ujemne wychylenie.

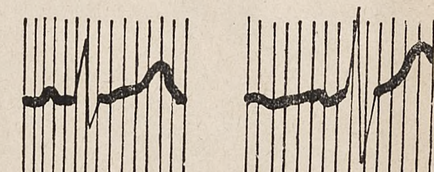


Fig. Nr 2. Chory Nr 17. Kr. Hypertonia ess. Insulina 20 p. Czas 90 min. Odpr. CF_2. Wytworzenie ujemnego wychylenia P.

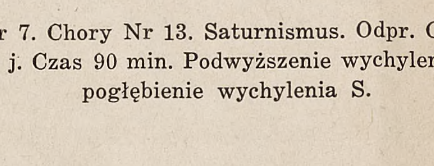


Fig. Nr 7. Chory Nr 13. Saturnismus. Odpr. CF_4. Insulina 30 j. Czas 90 min. Podwyższenie wychylenia R i T, pogłębienie wychylenia S.

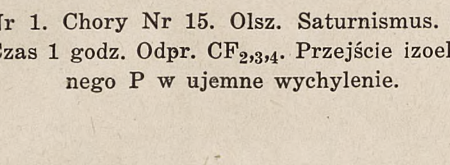
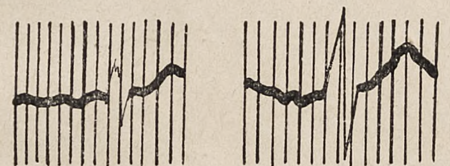
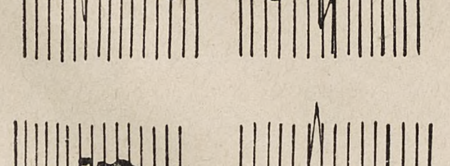




Fig. Nr 6. Chory Nr 28. Dobr. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 2 godz. Odpr. CF_{2-4}. Wzrost wychylenia R i T.
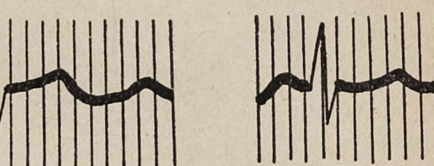
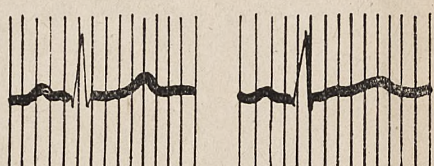
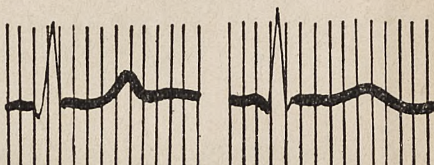





Fig. Nr 8. Chory Nr 38. Kr. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 90 min. Odpr. I—IV. Spłaszczenie T_{1-3}, odwrócenie T_4.

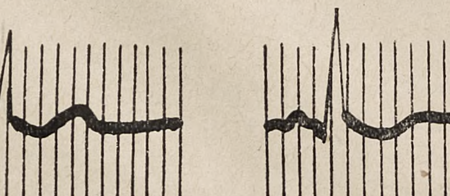


Fig. Nr 13. Chory Nr 33. Polit. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 2 godz. Odpr. III. Obniżenie odcinka S—T.

Fig. Nr 14. Chory Te. Neurosis vegetat. Insulina 30 j. Czas 2 godz. Odpr. II—III. Nieznacznie uniesiony odcinek S—T. powrócił do poziomu linii izoelektr.

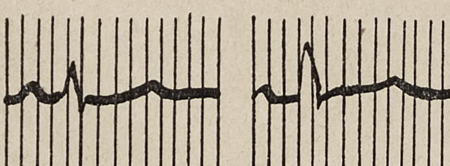



Fig. Nr 18. Chory Kleinf. Dysbasia angioscler. Insulina 40 j. Czas 2 godz. Odpr. I—III i CF_4. Zmiany małe. Spłaszczenie T_3 i odwrócenie T_4.

Uwaga: Podane schematy krzywych elektrokardiograficznych stanowią dokładną kopię krzywych oryginalnych. Krzywe, przy których nie podano cechy, wykonane są z jednakową czułością.

Fig. Nr 3. Chory Nr 15. Olsz. Saturnismus. Insulina 40 j. Czas 1 godz. Odpr. II. Skrócenie okresu P—Q.

Fig. Nr 9. Chory Nr 35. Kw. Neurosis vegetat. Parasystolia. Insulina 40 j. Czas 2 godz. Odpr. II—III. Odwrócenie wychylenia T.

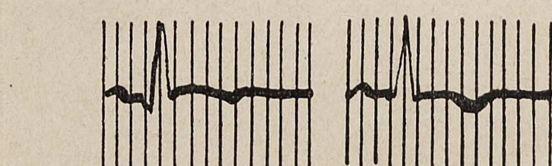


Fig. Nr 15. Chory Nr 24. Lis. Vitium cordis aortale, neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 1 godz. Odpr. CF_{6-3}. Obniżenie odcinka S—T.

Fig. Nr. 19. Chory Nr 23. Pip. Hypertonia. Insulina 30 j. Czas 1 godz. Odpr. I—III i CF_4. Zmiany bardzo małe. Istniejące zmiany nie uległy pogłębieniu po insulinie.

Fig. Nr 4. Chory Nr 24. Lis. Vitium cordis aortale, neurosis vegetat. circ. Insulina 40 j. Czas 1 godz. Skrócenie okresu P—Q.

Fig. Nr 10. Chory Nr 31. Kr. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 90 min. Odpr. CF_{2-5}. Duże zmiany w zakresie wychylenia T w odprowadzeniach przedsercowych.

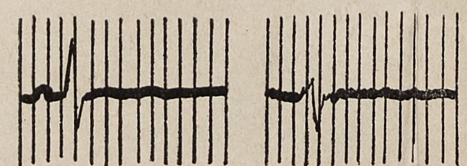


Fig. Nr 16. Chory Nr 10. Czas. Saturnismus. Insulina 40 j. Czas 1 godz. Odpr. CF_{2-3}. Obniżenie uniesionego uprzednio odcinka S—T. Pojawienie się wychylenia U.

Fig. Nr 20. Chory Nr 25. Bak. Laesio myocardii. Insulina 30 j. Czas 90 min. Odpr. I—III i CF_4. Bardzo małe zmiany po podaniu insuliny.
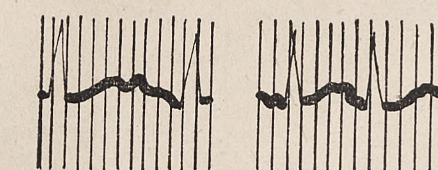


Fig. Nr 4a. Ten sam chory. Odpr. II. Próba wysiłkowa. Skrócenie okresu P—Q.

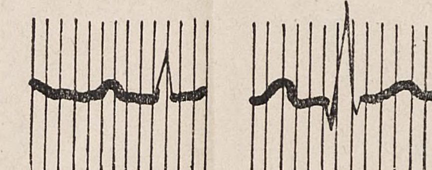


Fig. Nr 5. Ten sam chory. Odpr. II. Wzrost wychylenia R.

Fig. Nr 11. Chory Gal. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 90 min. Odpr. CF_{2-5}. Zmiana wielkości wychylenia R. Pogłębienie wychylenia S. Zmiana wychylenia T. Wzrost wychylenia T_{4-5}. Wychylenie U nakłada się na wychylenie T.

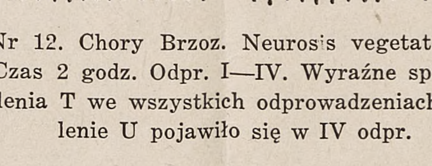
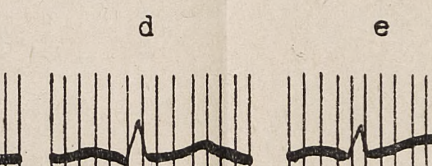
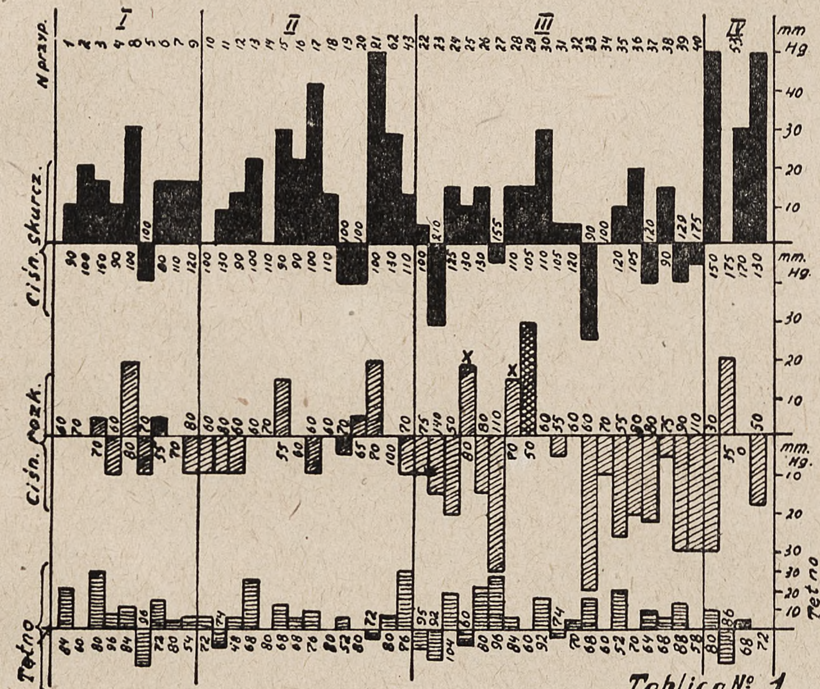



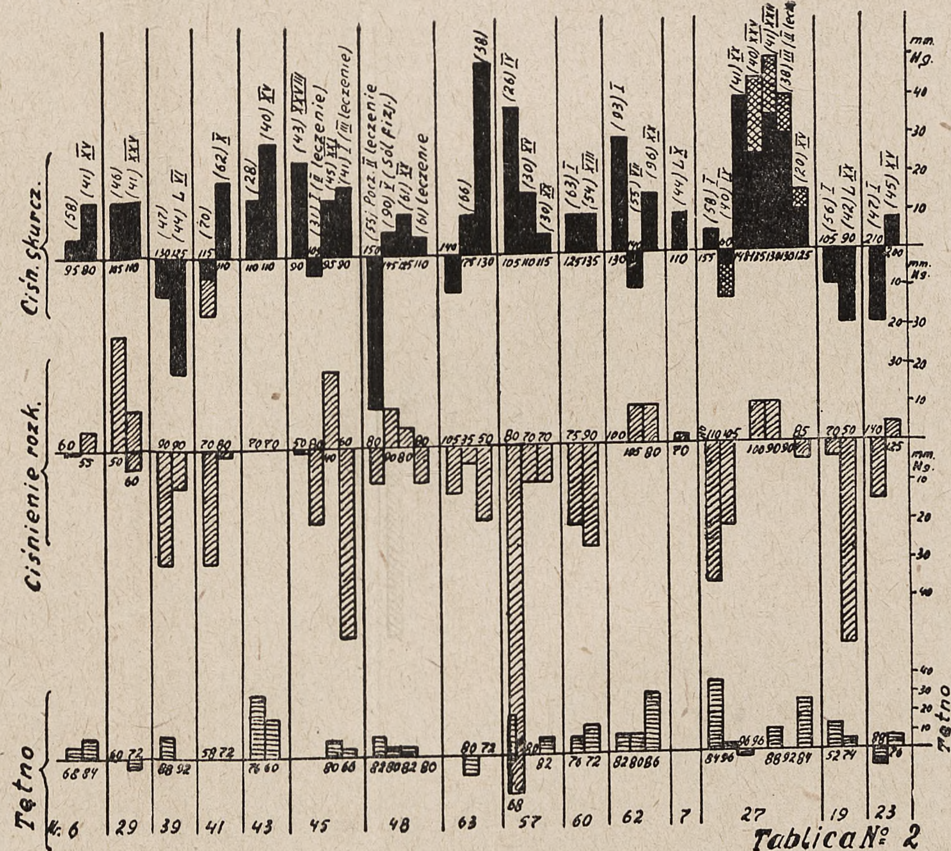
Fig. Nr 12. Chory Brzoz. Neurosis vegetat. Insulina 40 j. Czas 2 godz. Odpr. I—IV. Wyraźne spłaszczenie wychylenia T we wszystkich odprowadzeniach. Wychylenie U pojawiło się w IV odpr.

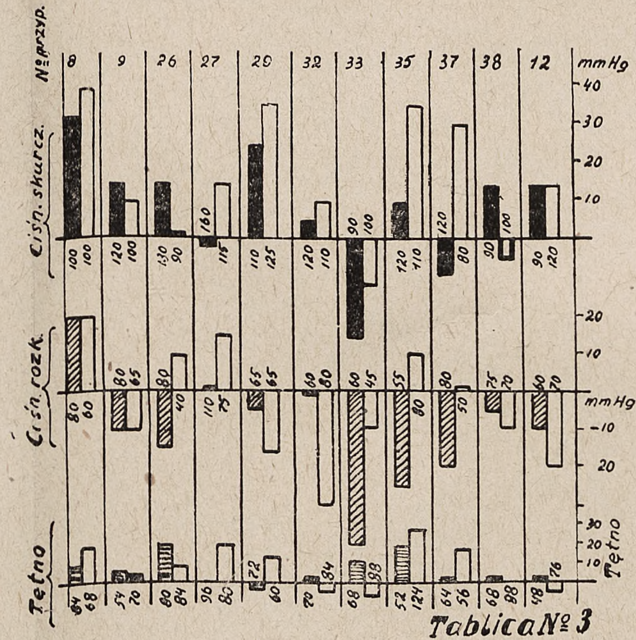
a b c d e

Fig. Nr 17. Chory Sped. Neurosis vegetat. Insulina 30 j. Czas 90 min. Adrenalina 0,001. Czas 2 min. i 30 min. Odpr. I—III i CF_{2-5}. a) przed insuliną, b) po insulinie, c) przed adrenaliną, d) 2 min. po adrenalinie, e) 30 min. po adrenalinie.

Duże podobieństwo zmian. Zmiany po adrenalinie po 30 min. częściowo wycofały się w odpr. przedsercowych, utrzymują się w odpr. kończynowych. Zupełne podobieństwo zmian w zespole QRS w odpr. przedserc. Spłaszczenie T w niektórych odprowadzeniach po adrenalinie mniej wybitne niż po insulinie, ale o tym samym charakterze.


N przyp.
Ciśn. skurcz.
Ciśn. rozk.
Tętno
mm Hg
I
II
III
IV
Tablica № 1


Ciśn. skurcz.
Ciśnienie rozk.
Tętno
mm. Hg.
Tablica № 2


№ przyp.
Ciśn. skurcz.
Ciśn. rozk.
Tętno
mm Hg
Tablica № 3

rządów. W tym wypadku stan niedocukrzeniowy stanowiłby pewnego rodzaju próbę czynnościową dla autonomicznego układu nerwowego. Część badań wykonano z dalszą myślą, czy stany niedocukrzeniowe przez przestrojenie ustroju nie wywrą korzystnego wpływu na układ nerwowy i nie przyczynią się do złagodzenia uporczywych i zwykle trudnych do leczenia dolegliwości chorych z nerwicą. W tym celu stosowano w Klinice lekkie stany niedocukrzeniowe, podając insulinę w dawkach 20—40 j., rzadko dawki wyższe do 60 j. i powyżej. Stosowano insulinę podskórnie, wyjątkowo dożylnie, na czczo. Stan niedocukrzeniowy przerywano z chwilą wystąpienia wyraźnych objawów niedocukrzenia, tj. silnego głodu, potów, niepokoju ruchowego, drżenia kończyn lub senności, zwykle w 2—3 godz. po podaniu insuliny. Przed podaniem insuliny i następnie regularnie co 1/2 godz. mierzono tętno i ciśnienie krwi, ponadto wykonywano zdjęcie elektrokardiograficzne. Prócz klasycznych odprowadzeń kończynowych z reguły wykonywano jedno odprowadzenie przedsercowe (CF_1), a w 20 przypadkach kilka odprowadzeń przedsercowych (CF_{2-5}). Jako badanie porównawcze przeprowadzono u 11 chorych podobne pomiary po adrenalinie w dawce 0,001, a u 8 chorych po próbie pracy (20 przysiadów w tempie 1 przysiad na 1 sek.).

Ogółem wywołano 63 stany niedocukrzeniowe u 47 chorych. Zdjęcia ekg przed i w czasie stanu niedocukrzeniowego wykonano u 40 chorych. Zebrany materiał podzielono na kilka grup. Wyniki badania przedstawione są graficznie w tablicy Nr 1. Czarne słupki oznaczają wielkość przyrostu lub spadku ciśnienia skurczowego, słupki kreskowane ukośnie — ciśnienia rozkurczowego, kreskowane poziomo-tętna. Cyfry podane obok oznaczają wartości ciśnienia i tętna przed podaniem insuliny. Grupa pierwsza obejmuje 9 przypadków. Są to chorzy ze zmianami ze strony innych narządów, bez zaburzeń regulujących układu nerwowego. W tej grupie umieszczono również 3 przypadki zarostowego zapalenia naczyń (5—7). Ciśnienie skurczowe u chorych tej grupy wykazuje przeważnie dość regularny wzrost od 10—15 mm Hg. Ciśnienie rozkurczowe spada nieznacznie (10 mm Hg) lub utrzymuje się na tym samym poziomie, rzadziej podnosi się, amplituda ciśnienia odpowiednio wzrasta. Tętno w 1 przypadku pozostało niezmienione, w jednym uległo nieznacznemu zwolnieniu, w pozostałych siedmiu uległo nieznacznemu przyspieszeniu. Druga grupa przypadków obejmuje 14 chorych, którzy zasadniczo nie podają żadnych skarg nerwicowych, ale u których ze względu na zasadnicze rozpoznanie należy się liczyć ze wzmożonym napięciem układu przywspółczulnego. Tu należą przypadki ołowicy (10—16), niedociśnienia (17), choroby wrzodowej żołądka (18), dychawicy oskrzelowej (19—21, 43, 62). Ciśnienie skurczowe pozostało u 2 chorych niezmienione, u dwu spadło poniżej wartości poprzedniej, w pozostałych przypadkach wzrasta, przy czym cztery razy wykazuje duże skoki 30—50 mm Hg. Ciśnienie rozkurczowe wykazuje stosunkowo małą skłonność do spadku, u 5 chorych pozostało niezmienione, u 3 chorych wzrosło. Tętno zwykle wolne u tych chorych ulega tylko nieznacznemu przyspieszeniu lub nie zmienia się w ogóle.

W grupie trzeciej zebrano 19 przypadków chorych z wyraźnymi skargami ze strony narządu krążenia o typie skarg nerwicowych. Chorych tej grupy cechuje wybitny brak równowagi neuroregulacyjnej, duża zmienność stanu napięcia układu wegetatywnego, wyraźne i częste przeskoki ze strony wyraźnej wagotonii do zespołów objawowych typowych dla układu współczulnego. Przypadki 22—35 dotyczą chorych ze skargami ze strony narządu krążenia, przypadki 36—38 nerwic innych narządów (przewód pokarmowy). Chorych 39, 41, 53 cechuje szczególnie duża zmienność i chwiejność równowagi układu autonomicznego. Przypadki zebrane w tej grupie wykazują bardzo duże różnice w zachowaniu się odczynu poinsulinowego. Na ogół amplituda ciśnienia u wszystkich chorych wzrasta bardzo wyraźnie. Ciśnienie skurczowe spadło poniżej wartości początkowej u 6 chorych, ciśnienie rozkurczowe wykazuje z reguły tendencję do dużego spadku. Dwa przypadki, w których ciśnienie wzrosło, dotyczą chorych z równoczesnymi zmianami w narządzie krążenia (nadciśnienie, miażdżyca). Skoki ciśnienia zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego są w tej grupie wyższe niż u chorych pierwszej i drugiej grupy. Również tętno ulega częściej przyspieszeszeniu. Ten typ odczynu z dużym spadkiem ciśnienia rozkurczowego, wzrostem amplitudy ciśnienia, przyspieszeniem tętna jest zbliżony najbardziej do zespołu objawowego działania adrenaliny. Tak wyraźnych cech odczynu nie stwierdzono u chorych grupy I i II.

Chorzy bez zaburzeń regulacyjnych układu wegetatywnego wykazują przy kilkakrotnie powtarzanym stanie niedocukrzenia zgodne i podobne do siebie typy odczynu. Chorzy z zaburzeniami regulacji wykazują dużą chwiejność i zmienność odczynu. Zmieniają się wyraźnie zarówno wartości początkowe ciśnienia krwi i tętna, jak i kierunek i wielkość zmiany tych wartości na szczycie niedocukrzenia (grupa czwarta). Ponadto w czasie samego stanu niedocukrzeniowego wartości ciśnienia ulegają bardzo znacznym wahaniom, czego u chorych bez zaburzeń regulacyjnych na ogół się nie stwierdza (przyp. Nr 29).

Przy długotrwałym stosowaniu stanów niedocukrzeniowych obserwuje się zmianę odczynu, uwrażliwienie na insulinę. Chory wymaga znacznie mniejszych dawek insuliny dla wywołania głębokiego niedocukrzenia, sam odczyn przebiega inaczej, pojawia się wcześniej, brak jest objawów odnoszonych zwykle do działania adrenaliny, jak niepokój, poty, drżenie, natomiast chory łatwo popada w stan śpiączkowy, poziom cukru we krwi opada niżej. W tabeli Nr 2 zebrano 15 przypadków, w których stosowano wielokrotnie stany niedocukrzeniowe. Wartości ciśnienia i tętna przed-

stawiono w ten sam sposób, jak w tabeli Nr 1. Cyfry w nawiasach oznaczają najniższy stwierdzony poziom cukru we krwi, cyfry rzymskie ilość przebytych stanów niedocukrzeniowych. Ciśnienie skurczowe zachowuje się dość zmiennie, bądź ma dążność do większego wzrostu, bądź do większego spadku niż początkowo. Charakterystycznie zachowuje się ciśnienie u hipertoników. Na początku stosowania stanów niedocukrzeniowych oddziaływują ci chorzy zwykle spadkiem ciśnienia skurczowego (przypadki 48, 27, 23, 63), po wielokrotnie stosowanym niedocukrzeniu ciśnienie skuczowe pod wpływem insuliny raczej wzrasta, ale równocześnie przez cały okres prowadzenia leczenia ustala się zwykle na niższym poziomie. Również ciśnienie rozkurczowe pod koniec leczenia często ustala się na niższym poziomie. Spadek ciśnienia rozkurczowego na szczycie niedocukrzenia (wysoki zwykle — zwłaszcza u chorych z nerwicą — na początku leczenia) staje się pod koniec leczenia coraz mniejszy lub ciśnienie rozkurczowe zaczyna wykazywać skłonność do wzrostu na szczycie niedocukrzenia. Odmienny przebieg ostatniego odczynu w przypadkach 45, 48, 19 należy tłumaczyć dłuższą przerwą w leczeniu, jaka była przed wykonaniem tego odczynu. Zmianę odczynu po dłuższym stosowaniu insuliny obserwuje się u wszystkich prawie chorych, a więc również i u chorych z zaburzeniami regulacji nerwowej. U tych ostatnich (przyp. Nr 29, 39, 63, 57, 27) naturalnie należy oceniać ostrożniej otrzymane wyniki, licząc się ze zmiennością odczynu charakteryzującego tych chorych. „Przestrojenie" wrażliwości na insulinę następuje po dość różnym czasie. Dotychczasowy nasz materiał nie zezwala jeszcze na wysnuwanie wniosków w tym kierunku. W przyp. Nr 29 tabl. I i 27 tabl. II zaznaczono słupkami kratkowanymi granice wahań ciśnienia krwi w czasie poszczególnego stanu niedocukrzenia Chorzy gr. I i II tych wahań nie wykazywali. Dużą rolę w wystąpieniu zespołu objawów niedocukrzenia grają czynniki psychiczne, co ilustruje historia choroby Nr 48: mężczyzna l. 48, rozpoznanie kliniczne: zarostowo-zakrzepowe zapalenie naczyń, stan po amputacji kończyny dolnej prawej. Chory pozostawał w obserwacji kliniki od 1946 r. pobierając leczenie insuliną w dawkach 20—40 j. w okresach 20—30-dniowych. W czasie trzeciego pobytu chorego w klinice daje się stwierdzić duży wzrost wrażliwości jego na insulinę tak, że nie przekraczano dawki 20 j. Mimo to chory 5-krotnie popadł na szczycie stanu niedocukrzeniowego w stan śpiączkowy, szybko zresztą przerywany dożylnym podaniem glukozy. Śpiączki hipoglikemicznej nie poprzedzały wybitniejsze objawy „szoku". Poziom cukru we krwi na szczycie niedocukrzenia wynosił 55—45 mg%, wartości przed podaniem insuliny 80—110 mg%. Dwukrotnie stanowi śpiączki towarzyszyły krótkotrwałe skurcze toniczno-kloniczne typu padaczkowego z następową amnezją wsteczną. U chorego wytworzyła się po tych przejściach wyraźna obawa przed dalszym podawaniem insuliny. W dniu 29. V. 1949 r. podano, nie uprzedzając chorego o tym, 1 cm³ roztworu soli fizjologicznej zamiast zwykłej dawki insuliny. W 90 min. potem chory skarży się na uczucie głodu, zawrót głowy, osłabienie. Stwierdza się wyraźne drżenie kończyn. Skóra pokryta potem, tętno uległo nieznacznemu przyspieszeniu z 75 min. na 80 min. Ciśnienie skurczowe wzrosło z wartości 145 mm Hg na 150 mm Hg, rozkurczowe z 90 mm Hg na 100 mm Hg. Poziom cukru we krwi przed wstrzyknięciem soli 80 mg%, w okresie wystąpienia opisanych objawów 63 mg%. Leukocytoza bardzo nieznacznie wzrosła (z wartości 9000 na 9500).

Zmiany w zachowaniu się krzywej elektrokardiograficznej, jakie mieliśmy możność obserwować przedstawiają się następująco: zaburzeń rytmu nie stwierdzano. Okres skurczu serca (R—R) ulega wydłużeniu lub skróceniu, zgodnie z zachowaniem się tętna. Wychylenie przedsionkowe P przeważnie nie ulega większym zmianom, poza bardzo nieznacznym podwyższeniem lub obniżeniem zmiany te jednak nie przekraczają wartości ½ mm. Czas trwania P również nie ulega większym zmianom. Nieco większe zmiany w zachowaniu się wychylenia P można obserwować w odprowadzeniach przedsercowych, gdzie trzykrotnie stwierdzono przejście izoelektrycznego P w wyraźnie ujemne wychylenie (fig. 1, 2 tabl. IV). Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego na ogół nie uległ większym zmianom za wyjątkiem czterech chorych. U trzech stwierdzono skrócenie prawidłowego czasu P—Q (0,075 i 0,12), u czwartego chorego, nie przedstawiającego zresztą poza tym żadnych innych nieprawidłowości ekg., odcinek P—Q przedłużony (0,27) uległ wyraźnemu skróceniu, przy równoczesnym wydatnym przyspieszeniu tętna (fig. 3). Trzy spośród wymienionych przypadków dotyczą chorych grupy drugiej, tj. podejrzanych o wagotonię, czwarty przypadek — chorego z wyrównaną wadą zastawkową, przy równoczesnych bardzo wydatnych objawach nerwicowych i bardzo dużej pobudliwości krążenia. Przypuszczalnie przyczyną skrócenia czasu przewodnictwa w tych przypadkach jest adrenalina wyrzucona do krwiobiegu i związane z tym przyspieszenie tętna. Jednak adrenalina podana w dawce 0,001 nie wywierała u naszego chorego takiego efektu, natomiast zupełnie podobne skrócenie czasu przewodnictwa uzyskiwano u tych chorych przy próbie wysiłkowej (fig. 4).

Zespół komorowy QRS zwykle zachowuje swój charakterystyczny kształt i nie ulega zmianom, zwłaszcza jeżeli chodzi o czas trwania. Dokładnych pomiarów na szybkobieżnym ekg. nie mieliśmy możności wykonać. Wyraźne zmiany można obserwować w zachowaniu się wychylenia R, które ulega wyraźnemu podwyższeniu, obniżeniu w jednym lub kilku odprowadzeniach równocześnie albo w jednych obniżeniu a podwyższeniu w innych odprowadzeniach.

U chorych grupy pierwszej zmiany wielkości wychylenia R są stosunkowo bardzo nieduże, różnice nie przekraczają wartości 2—3 mm, przeważnie obserwuje się nieduży wzrost wychylenia w kilku odprowadzeniach. Podobnie przedstawiają się zmiany u chorych ze schorzeniami naczyniowymi. Chorzy drugiej grupy, tj. podejrzani o utajoną wagotonię lub z zaznaczonymi jej objawami wykazują znacznie większą chwiejność załamka R. Typem zmian najczęściej spotykanym jest wyraźny wzrost R w jednych odprowadzeniach, równoczesne obniżenie w innych. Różnice wielkości załamka są większe niż u chorych grupy pierwszej, przeważnie przekraczają wartości 3 mm przynajmniej w jednym odprowadzeniu, często dochodzą do 10 mm, przy wyraźniejszych zmianach można spotkać odwrócenie kierunku wychyleń. Zmiany uwydatniają się bardzo wyraźnie w odprowadzeniach przedsercowych, znacznie słabiej w odprowadzeniach kończynowych. W jeszcze wybitniejszym stopniu uwydatniają się zmiany u chorych z nerwicą (fig. 5, 6).

Wychylenie Q ulega niewielkim zmianom. Załamek S zachowuje się podobnie, jak załamek R, może w nieco mniej wybitny sposób. Najczęściej spotyka się pogłębienie S, rzadziej załamek staje się płytszy. Zmiany również najwyraźniej uwydatniają się w odprowadzeniach przedsercowych, rzadko i mało wydatnie w kończynowych (fig. 7). Zmiany załamka S idą mniej więcej równolegle ze zmianą załamka R. Zmiany wielkości załamków zespołu komorowego przeliczono u wszystkich chorych w postaci wskaźnika typów Schlomki. Wskaźnik ten oblicza się wg wzoru

$$\frac{(O_1—U_1) — (O_3—U_3)}{O\ max. + U\ max.}$$

gdzie O-oznacza najwyższe wychylenie zespołu komorowego ku górze. U ku dołowi, 1, 3-odprowadzenia, max. — odprowadzenie, w którym wychylenia są najwyższe. Dla dekstrogramu wskaźnik ma wartości ujemne, dla lewogramu dodatnie. O stanowi punkt przejściowy.

U chorych grupy I stwierdza się przeważnie skłonność do wytworzenia w stanie niedocukrzeniowym dekstrogramu, co jest zgodne ze spostrzeżeniami H a d o r n a, zmiana wielkości współczynnika jest jednak stosunkowo nieduża. U wagotoników (grupa II) ta dążność staje się wyraźniejsza, współczynnik wyraźniej maleje. U chorych grupy trzeciej, tj. u chorych z objawami nerwicy w 2/3 przypadków stwierdza się wzrost wskaźnika, tj. skłonność do przejścia w lewogram, tylko u ⅓ chorych kierunek jest odwrotny. Różnice wielkości wskaźnika są często znacznie większe niż u chorych grupy pierwszej.

Ten sam wskaźnik obliczony dla adrenaliny u 11 chorych i zestawiony porównawczo z wartościami dla insuliny wykazuje tylko w czterech przypadkach zgodny typ przesunięcia wskaźnika, w siedmiu przypadkach kierunek zmiany jest odwrotny.

Nazwisko	insulina przed	insulina po	adrenalina przed	adrenalina po	typ
Włoch.	+0,47	+2,26	+0,64	+0,85	niezgodny
Seg.	+9.14	+0,26	+0,2	+0,6	zgodny
Mat.	+0,42	+0,52	+0,60	+0,57	niezgodny
Spe.	+0,005	+0,115	+0,166	+0,083	niezgodny
Polit	—0,033	—0,192	—0,55	—0,43	niezgodny
Gość.	+0,08	+0,05	+1,42	—0,057	zgodny
Boż.	+0,45	+0,51	+0,33	+0,64	zgodny
Krawcz.	—0,141	—2,28	—0,41	—0,34	niezgodny
Kwiat.	+0,72	+0,75	+0,38	+0,72	zgodny
Lis.	+0,043	—0,42	—0,136	—0,105	niezgodny
Cyb.	—0,133	—0,169	—0,6	—0,33	niezgodny

Stałym, prawie z reguły u wszystkich chorych spotykanym objawem jest obniżenie wychylenia T. Obniżenie wychylenia T może dojść aż do zupełnego wyrównania z poziomem linii izoelektrycznej, do przejścia w ujemne T albo pogłębienia uprzednio istniejącego ujemnego wychylenia T. Zmiany dotyczą wszystkich odprowadzeń. Pojawienie się ujemnego wychylenia T spotyka się najczęściej w III odpr. (fig. 8, 9, 10, 11). U chorych z zaburzeniami regulacji układu wegetatywnego zmiany mogą przedstawiać się odmiennie, a mianowicie: na 10 chorych bez zaburzeń wegetatywnych tylko jeden raz stwierdzono nieznaczny wzrost wychylenia T w II odpr. i CF_4. U chorych ze skłonnością do wagotonii stwierdzono trzy razy na 9 przypadków, u chorych zaś z objawami wyraźnej nerwicy 10 razy na 22 przypadków podwyższenie załamka T, przy czym w 5 przypadkach to podwyższenie załamka T pojawiło się równocześnie w kilku odprowadzeniach. Wzrost załamka T może być nawet dość znaczny (rys. 7, 11). To podwyższenie załamka T w jednych odprowadzeniach odbywa się przy równoczesnym znacznym

jego obniżeniu lub nawet odwróceniu w innych odprowadzeniach. Głębokie przemiany, jakim ulegać może wychylenie T w odprowadzeniach przedsercowych przedstawia fig. 10 i 11. Czas Q—T i S—T w naszych badaniach zasadniczo nie uległ zmianie. Odcinek S—T w odprowadzeniach kończynowych u naszych chorych uległ tylko nieznacznym zmianom. Kilkakrotnie stwierdzono bardzo nieznaczne obniżenie tego odcinka, nie przekraczające jednak wartości jednego milimetra, najczęściej tylko w III odpr. Wyraźne obniżenie odcinka S—T w III odpr. stwierdzono tylko w jednym przypadku (fig. 13).

Odcinek S—T leżący powyżej poziomu linii izoelektrycznej może ulec obniżeniu i sprowadzeniu do poziomu (fig. 14). Najwyraźniej i najczęściej obserwuje się to w odprowadzeniach przedsercowych i to też przeważnie u chorych z nerwicą, gdzie bardzo znaczne uniesienie tego odcinka może ulec prawie zupełnemu sprowadzeniu do poziomu linii izoelektrycznej (fig. 16).

W odprowadzeniach przedsercowych, rzadziej kończynowych stwierdza się często nieregularny, skośny lub nawet łukowaty przebieg odcinka S—T. Częściowo jest to wywołane niepokojem ruchowym chorego w chwili zdejmowania krzywej i utrudnia właściwą ocenę krzywej.

U 6 chorych spostrzegaliśmy pojawienie się wychylenia U, w jednym lub kilku odprowadzeniach. W elektrokardiogramach z zaznaczonym wychyleniem U przybiera ono po insulinie bardziej wyraźny kształt, ulega podwyższeniu, często nakłada się na poprzedzające wychylenie T, nadając mu nieregularny schodkowaty charakter ramienia zstępującego (fig. 16). Częstość pojawiania się zasadniczych zmian w ekg. w trzech grupach chorych przedstawiono w poniższej tabeli:

Liczba przypadków 88	grupa I 10	grupa II 9	Grupa III 22
Obniżenie lub podniesienie P	0	3	0
Skrócenie P—Q	0	3	1
Wzrost R (powyżej 3 mm)	1	4	12
Obniżenie R („ „)	1	3	4
Pogłębienie S	1	5	3
Wzrost wskaźn. Schlomki	2	2	12
Zmniejszenie „ „	8	7	6
Obniżenie T	10	9	22
Podwyższenie T	1	3	10
Obniżenie S—T	1	2	10
Wychylenie U	0	4	7

Zmiany w zachowaniu się ciśnienia krwi, tętna oraz krzywej ekg. odpowiadające w zupełności grupie I opisanych przypadków stwierdzała J e l e w s k a u chorych z zarostowo-zakrzepowym zapaleniem naczyń Zmian charakterystycznych dla II gr. przypadków nie stwierdziła u swoich chorych (w przygotowaniu do publikacji). Badania J e l e w s k i e j wykonane na kilkudziesięciu przypadkach rozszerzyły grupę kontrolną, jaką dla moich badań stanowi grupa I przypadków.

W porównaniu z insuliną adrenalina podana w dawce 0,001 wywołuje zmiany podobne, jednak znacznie mniej wyraźnie zaznaczone i szybciej przemijające. Figura 17 przedstawia krzywą ekg. tego samego chorego przed i po insulinie oraz przed i po adrenalinie w 2 min. i 30 min. Obniżenie wychylenia T jest po adrenalinie mniej wydatne, zachowanie się wychylenia R w $CF_{4,5}$ oraz ujemne wychylenie T jest zupełnie podobne, mija jednak w 30 min. po podaniu adrenaliny.

Jednocześnie w tablicy Nr 3 zestawiono porównawczo wartości przyrostu lub spadku ciśnienia krwi i tętna dla insuliny i adrenaliny (słupki białe) u tych samych chorych. Jak widać z tego zestawienia, zachowanie się ciśnienia krwi i tętna jest często odmienne po adrenalinie niż po insulinie u chorych z zaburzeniami regulacji neurowegetatywnej. Przypadki 8, 9, 12 dotyczą chorych bez zaburzeń regulacji, pozostałe — chorych z nerwicą.

Wysiłek zasadniczo nie zmieniał krzywej elektrokardiograficznej u naszych chorych.

U 12 chorych wykonano kontrolne zdjęcia ekg w 24 godzin po stanie niedocukrzeniowym. We wszystkich przypadkach stwierdzono całkowite wycofanie się uprzednio istniejących zmian. Kilkakrotnie kontrolowany elektrokardiogram u chorych, u których stosowano dłuższe leczenie stanami niedocukrzeniowymi, ani w jednym przypadku nie wykazywał zmian, które by nosiły cechy trwałości.

Przedstawione obserwacje nad zachowaniem się narządu krążenia w stanie niedocukrzeniowym u osób zdrowych oraz u osób z zaburzeniami regulacji układu nerwowego autonomicznego prowadzono jako wycinek szerszych dociekań naszej Kliniki nad mechanizmem działania stanów niedocukrzeniowych. Jak wynika z szerokiego już dzisiaj piśmiennictwa na ten temat, insulina powoduje głębsze przemiany w całym ustroju, między innymi zmienia również warunki krążenia. Dzieje się to zarówno przez wpływ na naczynia obwodowe, jak i na samo serce. Następstwem tych przemian jest przemieszczenie krwi w korycie naczyniowym, zwiększenie ilości krwi krążącej, przyspieszenie obiegu krwi z równoczesną zmianą tętna, ciśnienia krwi i zmianami krzywej elektrokardiograficznej. Mechanizm powstawania tego rodzaju zmian nie jest jednorodny. Jakkolwiek cały odczyn poinsulinowy w dużej mierze przypomina zespół objawów poadrenalinowych i to zarówno w swoich objawach ogólnych, jak i w zaburzeniach krążenia, zachowaniu się leukocytozy, śledziony kurczenia się śledziony), to jednak należy liczyć się z wielorakim, co najmniej dwoistym mechanizmem regulacji krążenia w stanie niedocukrzeniowym. Zarówno układ nerwowy współczulny, jak i przywspółczulny zostają wytrącone ze stanu równowagi. Jak wynika z przedstawionego materiału, tam, gdzie ta równowaga jest bardziej chwiejna, gdzie należy się liczyć ze zmie-

nionym napięciem układu wegetatywnego, tam ten wpływ insuliny jest wybitniejszy i odchylenia od normy wyraźniejsze. W jakim kierunku pójdzie to odchylenie od normy, zależy przypuszczalnie od bardzo wielu czynników, przede wszystkim od regulacji nerwowej i hormonalnej. Osobnicy z nerwicą krążenia lub zaburzeniami wegetatywnymi innych narządów stanowią szczególnie podatny materiał, gdzie te przemiany uwydatniają się, jeżeli nie odmiennie niż u osób zdrowych, to w każdym razie znacznie wybitniej. Odnosi się raczej wrażenie, że wszystkie przemiany obserwowane w stanie niedocukrzeniowym są wyrazem tych zaburzeń i nie mają żadnego podłoża anatomicznego. Za tym przemawia chwiejność, zmienność, krótkotrwałość zmian i właśnie to, że pojawiają się najwybitniej u osób zdrowych w sensie anatomicznym, a wykazujących większą wrażliwość i chwiejność układu nerwowego. Na figurze Nr 19 i 20 przedstawiono krzywe elektrokardiograficzne osób z istniejącymi już zmianami w krążeniu (nadciśnienie, proces miażdżycowy). Stwierdzalne elektrokardiograficzne zmiany nie uległy pod wpływem insuliny pogłębieniu, krzywa poinsulinowa różni się niewiele od krzywej sprzed stanu niedocukrzeniowego.

Czy te wszystkie zaburzenia w układzie nerwowym autonomicznym dochodzą do skutku na drodze czysto obwodowego antagonizmu, czy przez głębsze przemiany w ośrodkach regulacyjnych, czy wreszcie przez zaburzenie gospodarki mineralnej i hormonalnej jest jeszcze tematem dyskusji. W każdym razie układ sercowo-naczyniowy zdaje się być tylko zwierciadłem odbijającym te przemiany, a nie narządem pierwotnie uszkodzonym w sensie anatomicznym.

PIŚMIENNICTWO:

1) Aleksandrow D.: Elektrokardiografia kliniczna, Warszawa Lek. Inst. Wyd. 1949; — 2) Bartelheimer H., Cabeza J. F.: Klin. Woch. 1942, ref. Kongres-Zentrallblatt f. d. ges. inn. Med. (K. Kbl.) 1943; — 3) Bellet H., Freed H., Dyer W.: Amer. J. of Sc. 1939 ref. K. Zbl. 1941; — 4) Benetato G.: Ardeaulul. Med. 1943, ref. K. Zbl. 1943; — 5) Curt Ernst: Z. f. Klin. Med. 1939. ref. K. Zbl.; — 6) Droogleeven Fortuyn: J. Nerv. Dis. 1941, ref. K. Zbl. 1941; — 7) Giordano C. i Zeglio P.: Z. f. Klin. Med. 1939; — 8) Godłowski Z.: P. Tyg. Lek. 1948; — 9) Goldman Douglas: Arch. int. Med. 1940, ref. K. Zbl. 1940; — 10) Hadorn W.: Arch. f. Kreislaufforsch. 1938; — 11) Heinrich Adolph i Sussner H: Z. f. Klin. Med. 1938; — 12) Himwich H. E., Martin S. J., Alexsander F. A. D. i Fazekas J. F.: Endocrinology 1939, ref. Asher Endocr. 1941; — 13) Hrom St.: P. Arch. Med. W. 1938; — 14) Grut Aage: Z. f. Kreislaufforsch, 1941; — 15) Kowarzykowie H. i Z.: Podstawy elektrokardiografii. Wrocław, Wrocł. Tow. Nauk. 1949; — 16) Lány Sándor: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 1933, ref. K. Zbl. 1934; — 17) Ligori R.: Arch. Fiziopatol. 1938, ref. K. Zbl. 1939; — 18) Ljung Olof.: Cardiologia 1949; — 19) Loman J.: Arch. of Neurol. 1941, ref. K. Zbl. 1941; — 20) Lunde Sveinson Svein: Arch. Norske Vid. Acad. 1941, ref. K. Zbl. 1941; — 21) Magnoni A.: Sperimentale 1941, ref. K. Zbl. 1941; — 22) Messinger E.: Ann. int. Med. 1938. ref. K. Zbl. 1939; — 23) Muralt A.: Experientia 1945 (cyt. wg Steinmanna); — 24) Oliva Giuseppe: Boll. Soc. ital. Biol. sper. ref. K. Zbl. 1941; — 25) Nadrai A.: Jb. Kinderheilk. 1938, ref. K. Zbl. 1939; — 26) Pal R. K. i Prasad S.: J. of Physiol. 1934, ref. K. Zbl. 1934; — 27) Steinmann B., Ludi H. i Barben H. P.: Helvet. Med. Acta 1948; — 28) Scherf D. i Linn Boyd: Clinical Electrocardiography, Wiliam Heinemann 1948; — 29) Walawski J. i Rasolt H.: Med. Dośw. i Społ. 1933; — 30) Wechster H. F., Laurance Farmer i Urban J.: J. Lab. a Clin. Med. 1941, ref. K. Zbl. 1942; — 31) Wegener E.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 1942, ref. K. Zbl. 1943; — 32) Wetzler K., Thauer R. i Greven K.: Z. exp. Med. 1940 (cyt. wg Steinmanna).

Uwaga: 1=cyt. wg Hadorna
2=cyt. wg Curt Ernsta
3=cyt.. wg Aage Grut
4=cyt. wg Heinricha Adolpha
5=cyt. wg Steinmanna B.

Wpłynęło do redakcji 23. XII. 1949 r.

Adres autora: Wrocław — Kochanowskiego 7a.

Józef KANIAK Wrocław
i
Aleksander KLECZEŃSKI

Wpływ lekkich stanów niedocukrzeniowych na leukocytozę

(Przyczynek do badań nad mechanizmem działania stanów niedocukrzeniowych. Część II).

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr A. Falkiewicz)

Jednym ze zjawisk dość regularnie spostrzeganych w czasie poinsulinowego stanu niedocukrzenia jest wzrost liczby krwinek białych we krwi obwodowej. Ten wpływ insuliny na leukocytozę jest znany, jednak doniesienia na ten temat — zarówno jeżeli chodzi o ocenę samych zmian, jak i tłumaczenie tego zjawiska — różnią się bardzo znacznie między sobą. Török[1]) opisuje spadek ilości krwinek białych. Neumann[1]) spadek lub wzrost, Levine[1]) Victor, Colars[1]) wzrost bez przesunięcia poszczególnych postaci krwinek białych, Boden, Determan, Wankel[1]) wyraźną leukocytozę obojętnochłonną. Również Kuno Korge stwierdzał leukocytozę dochodzącą w 2—3 godziny po podaniu insuliny do największego nasilenia (200—300%) z równoczesnym zmniejszeniem liczby leukocytów kwasochłonnych, zwłaszcza w przypadkach eozynofilii na tle skazy alergicznej. Podobny spadek krwinek białych kwasochłonnych stwierdzał Dobreff po adrenalinie.

Mechanizm działania insuliny jest zjawiskiem nader złożonym, zjawiskiem, na które składa się obok bezpośredniego działania samej insuliny i niedocukrzenia równoczesne uruchomienie układu przeciwregulacyjnego (adrenalina), zaburzenie równowagi neuro-wegetatywnej, zaburzenie przemiany tlenowej i cukrowej ośrodków międzymózgowia, zaburzenie gospodarki wodnej i mineralnej oraz cały szereg innych czynników.

Wzrost lub spadek liczby krwinek białych we krwi obwodowej zależy również od bardzo wielu

[1]) Cyt. wg Stockingera.

czynników, przede wszystkim od procesów odnowy i rozpadu w narządach krwiotwórczych oraz od przemian krwinek w poszczególnych narządach. Mechanizm regulujący pracę układu krwiotwórczego jest nader złożony i do dziś dnia niecałkiem wyjaśniony. W każdym razie wpływ ośrodków międzymózgowia, jak również rola układu nerwowego autonomicznego na powstanie leukocytozy nie ulega dzisiaj wątpliwości (Aleksandrowicz, Gibiński, Behr i piśmiennictwo tam zawarte). Cannon i Hoff (cyt. wg Stockingera) wiąże ze stanem sympatykotonii leukocytozę obojętnochłonną z równoczesnym zmniejszeniem liczby krwinek kwasochłonnych (okres walki i obrony ustroju), ze stanem wagotonii limfocytozę i neutropenię (okres odnowy). Próby czysto mechanicznego tłumaczenia leukocytozy tak poinsulinowej (Müller cyt. wg Gibińskiego), jak i poadrenalinowej wyłącznie przemieszczeniem krwi z narządów wewnętrznych, przede wszystkim ze śledziony (Frey) nie wystarczają. Potwierdzają to badania na chorych z usuniętą śledzioną (Behr i jeden przypadek własny). Również Kienle i Malan i porównując obraz krwi obwodowej i śledzionowej odrzucają wpływ śledziony na leukocytozę poadrenalinową.

Zjawisko leukocytozy poinsulinowej może przebiegać nader różnorodnie. Wykazały to badania Stockingera, który stwierdzał bardzo różnoraki charakter tego zjawiska u różnych grup chorych. Spostrzeżenia Stockingera pokrywają się jednak poniekąd z założeniami Cannona i Hoffa. U osobników zdrowych przeważnie stwierdza się nieznaczny początkowy spadek liczby krwinek białych z następowym miernym ich wzrostem. Chorzy z ostrymi lub przewlekłymi stanami zapalnymi oddziaływują w sposób różny: po szybszym lub wolniejszym, przejściowym spadku liczby granulocytów następuje po różnym okresie czasu dość wysoki wzrost granulocytów przy stosunkowo niedużych zmianach w liczbie limfocytów. Natomiast u ozdrowieńców po ostrej sprawie zapalnej stwierdzał Stockinger wyraźny przyrost limfocytów przy równoczesnym i dość długo utrzymującym się spadku leukocytów obojętnochłonnych.

Zjawisko leukocytozy zależy zdaniem Stockingera przede wszystkim od okresu, w jakim znajduje się chwilowo układ krwiotwórczy. Tkanki ulegają stale starzeniu się i odnowie. W zależności od tego, w jakim okresie rozwoju odczyn leukocytozy zastanie daną generację krwinek, ustrój oddziaływuje wyrzuceniem starszych bądź młodszych postaci leukocytów. Poza tym przypisuje Stockinger duże znaczenie stanowi układu wkrewnego i konstytucyjnej wrażliwości ustroju na wpływy hormonalne (inny typ odczynu u chorych z chorobą Addisona, chorobą Simmondsa, cukrzycą) oraz chwilowej gotowości ustroju do takiego czy innego odczynu (stany zapalne, stany alergiczne), Stockinger uważa leukocytozę poinsulinową za zjawisko niezależne od poinsulinowej hiperadrenalinemii, niezależne również od spadku poziomu cukru we krwi. Natomiast Kugelmann stwierdzał wyraźną zależność leukocytozy poinsulinowej od objawów adrenalinemii: wzrost leukocytozy zaczyna się regularnie w momencie wzrostu poziomu cukru i wzrostu ciśnienia krwi, a więc w okresie wyrzucenia adrenaliny do krwiobiegu. To obronne wyrzucenie adrenaliny następuje przy spadku poziomu cukru poniżej 60 mg%.

Badając zjawisko leukocytozy poinsulinowej mieliśmy na celu stwierdzenie, czy istnieją wspólne cechy, które by wiązały ten odczyn z innymi zmianami pojawiającymi się w stanie niedocukrzeniowym. Zwróciliśmy uwagę przede wszystkim na 3 zagadnienia.

1) Czy da się stwierdzić jakąś zależność pomiędzy rodzajem i nasileniem odczynu leukocytarnego po insulinie, a stanem równowagi wegetatywnego układu nerwowego u badanego osobnika.

2) Czy wielokrotnie powtarzane stany niedocukrzenia zmienią typ odczynu leukocytarnego, podobnie jak zmieniają się objawy ogólne wstrząsu insulinowego po wielokrotnie stosowanej insulinie.

3) Czy przez badania bioptyczne uda się stwierdzić wpływ insuliny na czynność układu krwiotwórczego.

W tym celu prowadzono badania na kilku grupach chorych. Pierwsza grupa badań była prowadzona na dość jednostronnym i jednolitym materiale oddziału „B" II Kliniki Chorób Wewnętrznych (choroba Bürgera i pokrewne schorzenia naczyniowe). Wykonano 62 oznaczenia leukocytozy przed i na szczycie stanu niedocukrzeniowego. Wzrost leukocytozy stwierdzono:

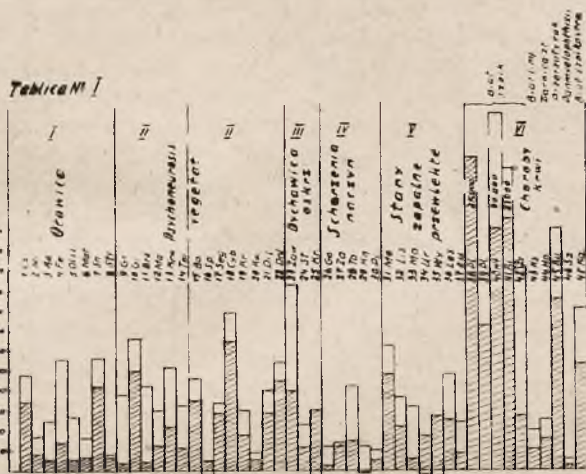
do 50%	do 100%	do 150%	do 200% i wyżej
30	20	6	6

Przyrost liczby krwinek białych w stanie niedocukrzeniowym nosił przeważnie charakter leukocytozy obojętnochłonnej. Liczba obojętnochłonnych wzrasta z reguły, jeżeli rozpatrywać będziemy wartości bezwzględne. W większości przypadków podnosi się również wartość odsetkowa krwinek obojętnochłonnych, co stwierdzono w 46 przypadkach, tj. u 74,3% chorych. Ten typ odczynu zbliżony jest do leukocytozy sympatykotonicznej Behra. Kilkakrotnie wykonane badania porównawcze z podaniem adrenaliny dały u tych samych chorych podobny obraz odczynu leukocytarnego.

Drugą grupę badań przeprowadzono na bardziej różnorodnym materiale kliniki macierzystej. Zwrócono szczególną uwagę na chorych z zaburzeniami regulacji neuro-wegetatywnej (chorzy z nerwicą regulacyjną), u których odczyn poinsulinowy może kształtować się odmiennie. W tablicy Nr 1 zestawiono graficznie wyniki badania, dzieląc chorych na grupy wg rozpoznań klinicznych. Słupki pionowe oznaczają przyrost lub spadek liczby leukocytów w wartościach bezwzględ-

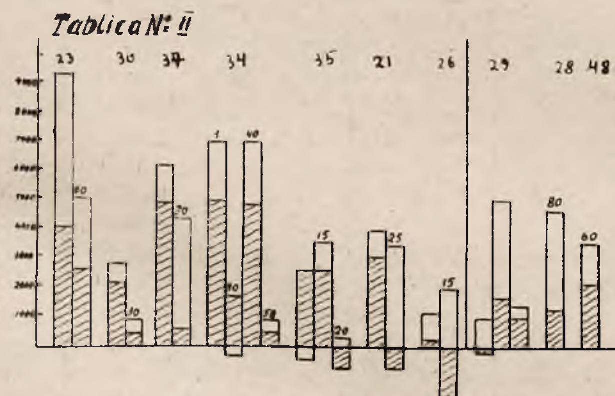
nych (podanych w tysiąsach), część zakreskowana oznacza ilość granulocytów, biała- agranulocytów.

Przypadki 1—8 dotyczą osobników z klinicznie stwierdzoną ołowicą. W 6 przypadkach (na 8 badanych) stwierdza się bardzo wyraźny przyrost limfocytów przy stosunkowo niedużym wzroście



leukocytów obojętnochłonnych. Typ odczynu zbliżony jest do typu odczynu parasympatycznego Hoffa i Cannona, co odpowiadałoby stanowi parasympatykotonii, jaki na ogół towarzyszy ołowicy.

Przypadki 9—22 dotyczą chorych z nerwicą wegetatywną narządu krążenia i innych narządów. U chorych 9—14 stwierdza się objawy nerwicy z wyraźnymi cechami wagotonii (cierpienie skurczowe jelita grubego, wrzód trawienny, niedociśnienie). U chorych tych stwierdza się w odczynie poinsulinowym bardzo wyraźny przyrost limfocytów, przy stosunkowo nieużym wzroście leu-

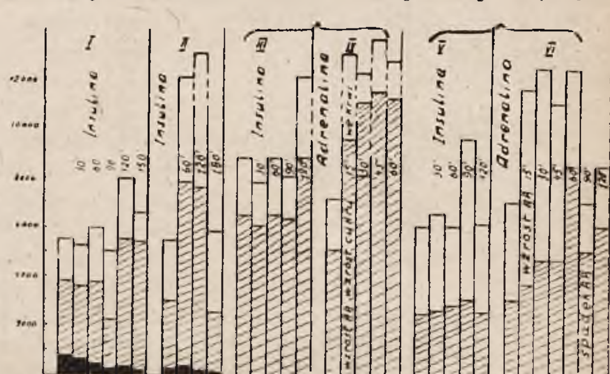


kocytów obojętnochłonnych. W odmiennie przedstawiającym się przypadku Nr 10 współistnieje przewlekły stan zapalny (gruźlicze zapalenie odbytnicy).

Przypadki 15—22 dotyczą chorych z nerwicą wegetatywną z wyraźną przewagą objawów sympatykotonii (skłonność do nadciśnienia, częstoskurcz). U chorych tych wyraźnie przeważa faza leukocytarna przy stosunkowo małym wzroście limfocytów.

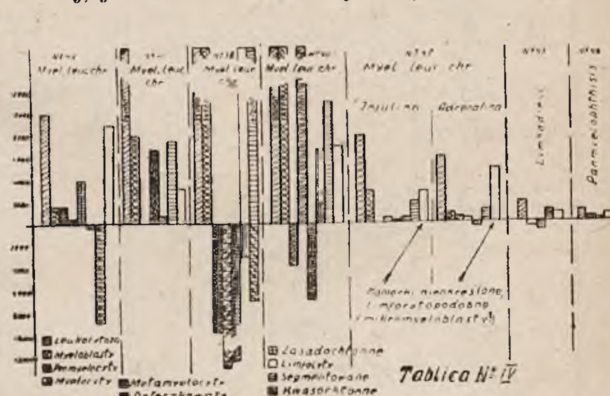
W przypadkach dychawicy oskrzelowej, 23—25, której towarzyszy zwykle wzmożone napięcie n. błędnego, tylko raz stwierdza się większy przyrost leukocytów, w pozostałych dwóch przypadkach przeważa odczyn limfocytarny.

W przypadkach z wyraźną chwiejnością równowagi neuro-wegetatywnej, tak częstej u chorych z nerwicą, stwierdza się również dużą zmienność odczynu leukocytarnego po insulinie (przypadek Nr 34 w tablicy Nr 2). Przypadki Nr 26—30 w tablicy Nr 1 przedstawiają odczyn poinsulinowy u chorych ze schorzeniami naczyniowymi (choro-



ba Bürgera, proces miażdżycowy, nadciśnienie). Przypadki 31—37 dotyczą chorych z przewlekłymi stanami zapalnymi narządów wewnętrznych. Odczyn poinsulinowy kształtuje się u tych chorych w różny sposób, co może odpowiadać różnej fazie gotowości odczynowej ustroju (wg Stockingera), zależnej od okresu schorzenia.

Przeprowadzono 11 badań u osobników ze schorzeniami narządu krwiotwórczego (białaczka szpikowa 5, limfatyczna 1, panmyelophtisis 1, szpiczak 1, ziarnica złośliwa 1, przerzuty rakowe gruczołów chłonnych 1). Obraz leukocytozy poinsulinowej, jaki obserwowaliśmy w tych przypadkach,



kształtował się na ogół podobnie do zmian opisywanych przez B e h r a po adrenalinie. Po podaniu adrenaliny stwierdzał B e h r w obrazie krwi u chorych ze zmianami w narządzie krwiotwórczym przeważający wzrost tego układu krwinkowego, który znajduje się w stanie przerostu i wykazuje większą czynność, a więc w białaczkach szpikowych granulocytów, w białaczkach limfatycznych limfocytów. Przy niewydolności szpiku (panmyelophtisis) odczyn ze strony wszystkich układów jest bardzo słaby. Odczyn poinsulinowy u chorych ze schorzeniami układu

Nr.	Nazw.	Met. %	Met. b.	Pał. %	Pał. b.	Segm. %	Segm. b.	Kwas. %	Kwas. b.	Baz. %	Baz. b.	Limf. %	Limf. b.	Mono %	Mono b.
1.	Mi.	O	O	+	+	+	+	—	—	O	O	+	+	—	—
2.	Ra.	O	O	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+	=	+
3.	Fel.	O	O	O	O	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+
4.	Ol.	O	O	—	—	—	+	—	—	O	O	+	+	O	O
5.	Mat.	O	O	—	—	—	+	—	—	O	O	+	+	O	O
6.	Sm.	O	O	+	+	=	+	=	+	+	+	—	+	—	—
7.	Str.	O	O	=	+	=	+	=	+	+	+	+	+	—	—
8.	Cza.	O	O	=	+	+	+	—	+	O	O	—	+	+	+
9.	Gr.	O	O	=	+	—	+	=	+	O	O	+	+	=	+
10.	Gi.	O	O	=	+	+	+	—	+	O	O	—	—	O	O
11.	Br.	O	O	+	+	—	+	—	+	O	O	+	+	+	+
12.	Mo.	O	O	=	+	—	+	—	—	O	O	+	+	=	+
13.	Kr.	O	O	—	—	—	+	+	+	O	O	+	+	—	+
14.	Te.	O	O	+	+	—	—	+	+	=	+	+	+	O	O
15.	Bo.	—	—	—	—	+	+	+	+	O	O	+	+	+	+
16.	Sp.	O	O	—	—	—	+	O	O	O	O	—	—	O	O
17.	Seg.	O	O	+	+	—	+	+	+	O	O	+	+	—	—
18.	Cyb.	O	O	—	+	+	+	=	+	—	—	—	+	O	O
19.	Kraw.	O	O	=	+	—	+	—	+	O	O	+	+	+	+
20.	Kw.	O	O	+	+	—	+	=	+	O	O	+	+	—	—
21.	Pil.	O	O	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+	—	+
22.	Po.	O	O	+	+	+	+	=	+	+	+	—	+	—	—
23.	Zaw.	O	O	=	+	—	+	—	+	O	O	+	+	—	—
24.	Kraj.	O	O	+	+	+	+	—	—	+	+	—	—	=	+
25.	Stęp.	O	O	—	—	—	+	—	+	O	O	+	+	O	O
26.	Gość.	O	O	O	O	—	—	+	+	O	O	+	+	+	+
27.	Zaj.	O	O	=	+	+	+	O	O	O	O	—	+	O	O
28.	Tod.	O	O	=	+	—	+	+	+	O	O	+	+	—	—
29.	Knob.	O	O	—	—	—	—	=	+	+	+	+	+	—	—
30.	Pip.	O	O	+	+	—	+	=	+	O	O	+	+	=	+
31.	Met.	O	O	=	+	+	+	—	—	O	O	+	+	O	O
32.	Lis.	O	O	—	—	—	+	—	—	O	O	+	+	+	+
33.	Mal.	O	O	O	O	—	+	O	O	O	O	+	+	O	O
34.	Urk.	O	O	+	+	+	+	—	—	O	O	—	—	+	+
35.	Wyż.	=	+	=	+	+	+	+	+	O	O	—	—	+	+
36.	Leś.	O	O	=	+	=	+	=	+	+	+	+	+	O	O
37.	Łuk.	O	O	+	+	—	+	—	+	O	O	+	+	+	+
43.	Ks.	—	—	—	—	+	+	—	+	O	O	+	+	—	—
44.	Ho.	O	O	—	—	—	+	=	+	O	O	+	+	—	—
45.	Bu.	O	O	—	+	—	+	O	O	O	O	+	+	O	O
46.	Szo.	O	O	+	+	—	+	+	+	O	O	+	+	+	+

Objaśnienie znaków:
+ = przyrost, — = spadek, = : bez zmian,
% = wartości odsetkowe, b = wartości bezwzględne, O = nieobecne.

krwiotwórczego przedstawiają przypadki 38—47. Na ogół przy białaczkach szpikowych stwierdza się bardzo silny odczyn leukocytarny. Wyjątek stanowi jeden przypadek białaczki szpikowej (Nr 42) gdzie przeważa przyrost limfocytów. Na uwagę zasługuje, że w przypadku tym nie stwierdzono metaplazji białaczkowej gruczołów chłonnych ani powiększenia śledziony. Poza tym chory ten prócz zasadniczego cierpienia podawał cały szereg skarg typu nerwicowego (stany skurczowe przewodu pokarmowego). Odmienny przebieg odczynu poinsulinowego w tym przypadku można by tłumaczyć bądź wpływem układu wegetatywnego, bądź też istnieniem silnej bariery szpikowej nie dopuszczającej do wysiewu komórek szpikowych do krwi obwodowej (R o h r cyt. wg Aleksandrowicza).

Przypadek 43. przedstawia odczyn u chorego z białaczką limfatyczną, 44. u chorego z ziarnicą złośliwą, 45. dotyczy chorego z mnogimi przerzutami rakowymi gruczołów chłonnych, 46. niedokrwistości aregeneracyjnej (panmyelophtisis), 47. ostrej utajonej białaczki szpikowej (myelosis subleucaemica acuta).

Poszczególne postacie rozwojowe granulocytów ulegają stosunkowo niedużym przesunięciom w obrazie krwi obwodowej. Przyrost lub spadek wartości odsetkowych i wartości bezwzględnych przedstawia tabela Nr 5. Co się tyczy komórek kwasochłonnych, to 18 razy stwierdzono spadek wartości odsetkowych, 11 razy pozostały te wartości bez zmian. 10 razy stwierdzono spadek wartości bezwzględnych. Przyrost w pozostałych przypadkach jest nie duży, leży w granicach błędu liczenia. Wyraźny spadek kwasochłonnych stwierdza się w przypadkach eozynofilii, jak to wykazuje poniższe zestawienie 3 przypadków.

	Leukocytoza przed	Leukocytoza po	Eo. bezwz. przed	Eo. bezwz. po	Eo. % przed	Eo. % po
Me.	5400	16400	864	656	16	7
Zawr.	11800	21000	2106	2100	17	10
Ki.	2800	3800	980	380	28	10

W przypadkach schorzeń układu krwiotwórczego zwrócono uwagę na zachowanie się poszczególnych postaci młodych, niedojrzałych granulocytów.

Przyrost poszczególnych postaci przedstawia schemat Nr 4. Zwraca uwagę duży przyrost wartości bezwzględnych postaci najmłodszych (myeloblastów) i najstarszych (podzielonych). U chorych z białaczką szpikową postacie pośrednie zachowują się rozmaicie, najczęściej przyrost ich jest nieduży (hiatus leucaemicus).

Czasowy przebieg zjawiska leukocytozy poinsulinowej badano w 4 przypadkach. Wyniki zestawione są w schemacie Nr 3, który przedstawia czasowy przyrost wartości bezwzględnych. Część zakreskowana odpowiada przyrostowi granulocytów, część biała- limfocytów. Dolna czarna część w przypadku Nr 1 i 2 odpowiada wartościom komórek kwasochłonnych. W ostatnich 2 przypadkach zestawiono porównawczo odczyn poinsulinowy z odczynem poadrenalinowym. Różny czasowy przebieg zjawiska leukocytozy poinsulinowej u przedstawionych chorych może odpowiadać różnym typom odczynu Stockingera. Zaznacza się również odmienny przebieg zjawiska po insulinie i po adrenalinie, co jednak ze względu na szczupły materiał nie zezwala jeszcze na wysnuwanie wniosków. Należy zaznaczyć, że przypadek Nr 4 dotyczy chorej z usuniętą śledzioną, co potwierdza doniesienie B e h r a i innych autorów o małej roli śledziony w powstaniu leukocytozy poinsulinowej i poadrenalinowej.

Układ czerwono-krwinkowy ulega bardzo niedużym zmianom w stanie niedocukrzeniowym. U 12 chorych kontrolowano ilość hemoglobiny, liczbę krwinek czerwonych i retikulocytów. Ponadto zwrócono uwagę w przypadkach ołowicy na krwinki czerwone z zasadowymi ziarnistościami. Liczba tych elementów krwi ulega bardzo niedużym wahaniom, leżącym w granicach błędu techniki liczenia.

Według U n o adrenalina i insulina podnosi liczbę retikulocytów. Zjawisko to stwierdzono dwa razy na 5 badanych. Insulina ma również antagonistycznie do adrenaliny obniżać liczbę płytek krwi (B e n h a m o u). W naszych przypadkach stwierdzono dwa razy przyrost płytek po insulinie, jeden raz spadek, z równoczesnym przyrostem po adrenalinie.

T a b e l a Nr VI.

Nr	przyrost I. przed leczeniem	przyrost L. po leczeniu	przyrost gran. przed leczeniem	przyrost gran. po leczeniu
1.	8	5	24	12
2.	11	3	8	7
3.	14	2	19	17
4.	15	5	15	0
5.	4	1	12	1
6.	4	4	3	8
7.	08	08	0	— 8
8.	10	6	— 1	— 5
9.	1,2	1,1	— 4	— 6
10.	3	0,8	8	— 5
11.	3	2	4	7
12.	4	3,6	— 1	—34
13.	6	3	12	10
14.	1,6	0,8	12	1
15.	2	0,2	7	—23
16.	1	2	14	5
17.	0,5	0,6	14	5
18.	3	5	16	25
19.	5	10	—12	— 8

Podobnie jak cały obraz „szoku" poinsulinowego zmienia się pod wpływem wielokrotnie stosowanych stanów niedocukrzeniowych, również i odczyn ze strony krwinek białych ulega zmianie. U 19 chorych z grupy schorzeń naczyniowych

(materiał z gr. I oddział „B" Kliniki) leczonych stanami niedocukrzenia przez okres 30—50 dni kontrolowano odczyn leukocytarny przed leczeniem i przy końcu leczenia. Określano wielkość przyrostu leukocytozy (wartości podane w tysiącach) oraz wielkość odsetkowego przyrostu lub spadku granulocytów. Wyniki zestawione są w załączonej tabeli Nr VI.

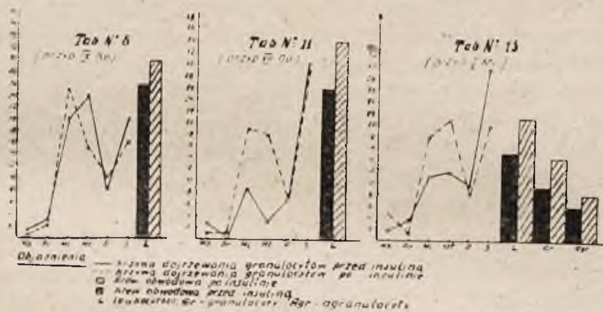
Prawie z reguły stwierdza się pod koniec stosowania stanów niedocukrzeniowych znacznie mniejszy przyrost leukocytozy i mniejszy przyrost granulocytów, niż w okresie przed leczeniem. Kolumna 1 tabeli oznacza przyrost leukocytozy (w tysiącach) w czasie niedocukrzenia na początku leczenia, kolumna druga te same wartości w końcowym okresie stosowania stanów niedocukrzeniowych, kolumna trzecia i czwarta przyrost lub spadek wartości odsetkowej granulocytów w niedocukrzeniu na początku i przy końcu leczenia. Tylko w czterech przypadkach umieszczonych na końcu kolumny stwierdza się większy przyrost leukocytozy przy końcu leczenia niż przed leczeniem, tylko trzy przypadki (6, 11, 18) wykazują większy przyrost granulocytów po leczeniu, niż w okresie początkowym. Wielokrotnie powtarzanym stanom niedocukrzeniowym towarzyszy więc zwykle coraz słabszy odczyn leukocytarny. Jeżeli odczyn leukocytarny w początkowym okresie leczenia był wyraźny, to ta różnica w zachowaniu się leukocytozy występuje bardzo wyraźnie. Jeżeli leukocytoza przy pierwszym podaniu insuliny jest stosunkowo nieduża, to ta zmiana odczynu nie uwypukli się naturalnie tak wybitnie. Zmiana odczynu leukocytarnego po insulinie pojawia się zwykle w tym okresie, kiedy zmienia się również cały obraz „szoku" insulinowego. Chory staje się wrażliwszy na insulinę, oddziaływuje głębszym spadkiem poziomu cukru we krwi, łatwiej popada w stan śpiączki. Równocześnie też stwierdza się zmianę odczynu ze strony narządu krążenia (ciśnienie krwi, tętno). Przyjmując założenia H o f f a i C a n n o n a, należało by przyjąć przestrojenie równowagi neuro-wegetatywnej ustroju przez wielokrotnie powtarzane stany niedocukrzeniowe. Przesunięcie to przejawia się przewagą nerwu błędnego, czego jednym z wyrazów byłaby właśnie skłonność do leukopenii i limfocytozy. Tę samą zmianę odczynu obserwuje się również u chorych II grupy (materiał Kliniki macierzystej), co przedstawiono na schemacie Nr 2. Pierwsza kolumna przedstawia odczyn przed leczeniem, druga po leczeniu, cyfra u góry oznacza ilość wykonanych stanów niedocukrzeniowych. Część zakreskowana oznacza przyrost bezwzględnych wartości granulocytów, biała agranulocytów. Zaznacza się bardzo wyraźnie spadek przyrostu granulocytów, przy coraz większym wzroście limfocytów. Przebiegający odmiennie przypadek Nr 29 dotyczy chorego już uprzednio leczonego insuliną. Dwa ostatnie słup-

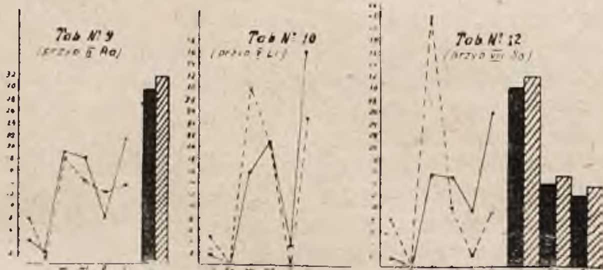
T a b e l a Nr VII.

	I Mi				II Ra.				III Te.				IV Lo.				V Li.		VI Wi.		VII Op.		VIII So.		IX Ko.	
	Szpik		Krew		Szpik		Krew		Szpik		Krew		Szpik		Krew		Szpik		Szpik		Szpik		Szpik		Szpik	
		po		po		po		po		po		po		po		po		po		po		po		po		po
Mb.	2	5,6			4	8			4	7			10	3			1	5	16	8	3	0	1	8	1	0
Pr.	3	0,8	L = 4600	L = 5400	2	1	L = 5000	L = 7200	3	0	L = 3600	L = 6800	2	1	L = 4000	L = 7600	0	0	0	2	0	0	0	0	3	2
Mc.	11	19,6			19	19			36	23			22	18			16	30	23	29	8	19	15	43	20	25
Met.	12	19,6			18	15	4	2	18	14			16	4			21	20	22	15	3	18	15	10	22	15
Pał.	10	7,2	2	4	8	13	6	2	5	10	0	0	6	10	4	7	4	0	6	10	8	6	9	2	8	9
Segm.	29	20	55	60	22	16	52	46	18	19	57	43	17	45	61	69	35	25	7	20	34	27	26	9	20	18
Kw.	2	2,4	1	0	7	10	0	1	2	9	4	9	10	5	9	3	7	0	6	4	2	2	2	2	6	3
Baz.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Limf.	30	1,6	40	36	20	17	36	47	14	18	36	44	15	14	25	21	16	20	19	11	42	28	30	26	20	26
Mon.	1	3,2	2	0	0	1	2	2	0	0	2	3	2	0	1	0	0	0	1	1	0	0	2	0	0	2

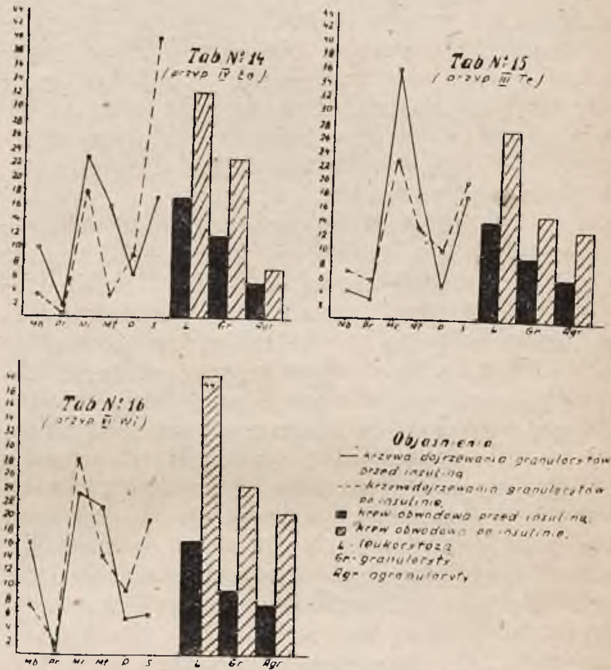
ki (28 i 48) przedstawiają również końcowy odczyn u dwu chorych uprzednio leczonych. W przypadku 28. wyraźna przewaga limfocytów. W przypadku 48. przeważa przyrost leukocytów. Przypadek dotyczy chorego bardzo opornego przez cały czas leczenia na działanie insuliny. Również i w tej grupie chorych zmiana odczynu leukocytarnego po insulinie przebiega na ogół zgodnie ze zmianą wrażliwości chorego na insulinę, zmianą całego odczynu ogólnego, zmianą odczynu ze strony narządu krążenia. Jest ona najprawdopodobniej wyrazem głębokiego przestrojenia całego ustroju, wywołanego wielokrotnie powtarzanymi stanami niedocukrzeniowymi.

Dalszym interesującym nas zagadnieniem było stwierdzenie, czy leukocytoza poinsulinowa jest zjawiskiem czysto obwodowym (F r e y, P a t e k), tzn. czy chodzi tu tylko o przemieszczenie mas krwi z narządów wewnętrznych, głównie wątroby i śledziony, czy też można przyjąć udział szpiku kostnego w tym procesie, dalej czy ewentualny udział szpiku ograniczałby się tylko do wyrzucenia dojrzałych postaci granulocytów na obwód, czy też raczej insulina lub stan niedocukrzeniowy prowadzi do pobudzenia wytwórczej czynności narządu krwiotwórczego. W tym celu rozpoczęliśmy sprzężone badania bioptyczne szpiku i krwi obwodowej przed stanem niedocukrzeniowym i na szczycie niedocukrzenia. Uzyskane wyniki badań wykonanych u 9 chorych (podane w postaci doniesienia tymczasowego) są zestawione w załączonej powyżej tabeli Nr VII.





Kolumny początkowe dla każdego kolejnego przypadku przedstawiają odsetkową ilość poszczególnych postaci krwinek białych szpiku przed i na szczycie niedocukrzenia. Obok w podwójnej kolumnie (dla przypadków 1—4) zestawiono te same wartości dla krwi obwodowej. Celem większej przejrzystości przedstawiono te same wartości w postaci krzywej dojrzewania granulocytów, obok w postaci pionowych słupków podano wartości bezwzględne leukocytozy, granulocytów i agranulocytów. Linia ciągła i słupki czarne oznaczają wartości przed podaniem insuliny, linia przerywana i słupki kreskowane wartości na szczycie niedocukrzenia. Przedstawione krzywe



stanowią obraz trzech charakterystycznych typów odczynu. Krzywe Nr 8, 9 odczyn bardzo słaby. W szpiku krzywa dojrzewania po insulinie pokrywa się w zupełności z krzywą przed stanem niedocukrzeniowym. Równocześnie we krwi obwodowej leukocytoza zmienia się bardzo nieznacznie. Krzywe Nr 10—13 wykazują wyraźne przesunięcie krzywej dojrzewania w lewo, wyraźny wzrost liczby myelocytów. We krwi obwodowej odczyn jeszcze stosunkowo nieduży. Na krzywej Nr 14—16 liczba myelocytów opada do wartości początkowej lub poniżej tej wartości, liczba postaci podzielonych wzrasta bardzo znacznie. Równocześnie we krwi obwodowej stwierdza się bardzo duży przyrost leukocytozy i to przeważnie granulocytów, Być może, że te różne typy odczynu przedstawiają tylko różne czasowo fazy przemian zachodzących w szpiku pod wpływem stanu niedocukrzeniowego. Obecnie jest to tematem dalszych naszych badań.

W n i o s k i k o ń c o w e

1) Insulina podana podskórnie w dawce 20—40 j. powoduje w przeciągu 2—3 godzin, tj. na szczycie stanu niedocukrzeniowego wzrost leukocytozy, przy czym charakter odczynu może kształtować się różnorodnie, wykazując bądź większy przyrost postaci szpikowych, bądź granulocytów.

2) Odczyn ten jest częściowo, ale nie w zupełności, podobny do odczynu biało-krwinkowego po adrenalinie i jest prawdopodobnie (przynajmniej częściowo) wyrazem zaburzenia równowagi układu nerwowego wegetatywnego, przede wszystkim

równowagi ośrodka regulacji krwinek białych oraz zaburzenia regulacji hormonalnej.

3) Osoby z chwiejnym układem neuro-wegetatywnym wykazują często zmieniony odczyn biało-krwinkowy, który zgodnie ze spostrzeżeniami Hoffa i Cannona odpowiada przewadze jednego lub drugiego układu nerwowego wegetatywnego. Typ odczynu biało-krwinkowego przebiega u osób z nerwicą wegetatywną na ogół zgodnie z typem zaburzeń neuro-wegetatywnych, odpowiadając przewadze bądź układu sympatycznego, bądź parasympatycznego, bądź wreszcie wykazując dużą zmienność odczynu.

4) Wielokrotnie stosowane stany niedocukrzeniowe powodują zmianę odczynu biało-krwinkowego po insulinie w tym sensie, że wzrost leukocytozy i przyrost granulocytów zmniejsza się, natomiast wzrasta liczba limfocytów. Można by wiązać to zjawisko z wyczerpywaniem się układu nerwowego współczulnego i przesunięciem równowagi nerwowej w kierunku nerwu błędnego. Ta zmiana odczynu przebiega równolegle ze zmianą odczynu ze strony narządu krążenia i zmianą wrażliwości na insulinę.

5) Leukocytoza pojawiająca się po insulinie nie jest objawem wyłącznie obwodowym, ale jest związana z przemianami zachodzącymi w samym szpiku kostnym.

PIŚMIENNICTWO

1) Aleksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych D. E. Friedlein, Kraków 1946; — 2) C. H. Behr: Z. F. Klin. Med. 1938 i Z. f. Klin. Med. 1939; — 3) Benhamou E.: Gille et Nouchi-C. r. Coc. Biol. Paris 1937; — 4) Dobreff Minko: L. S. Doitschinoff i B. Marinoff — Klin. Woch. 1934. II str. 1536; — 5) Frey Walter: Z. f. d. g. exp. Med. 1913, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1913 (8) 223; — 6) Frey Walter: Z. f. d. g. exp. Med. 1914, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1914. (11) 270; — 7) Gibiński K.: Przegląd Lek. 1949 r. Nr 8, 9, 10; — 8) Hadorn W.: Z. f. Kreislaufforsch. 1938; — 9) Kienle F. V.: Malamani — Z. f. exp. Med. 1940 (108), ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1941 (106) 453; — 10) Korge Kuno: D. Arch. f. Klin. Med. 1943 (cyt. wg Aleksandrowicza); — 11) Kugelman B.: Klin. Woch. 1931. II. str. 59 i 1933. II. 1488; — 12) Patek jr., Arthur J. i Genewa A. Dolanol: Am. J. Med. Sc. 1935, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1936 (83) 547; — 13) Schreus H. Th. i Heinemann H.: Klin. Woch. 1941; ref. Ascher Endocr. Tom. 24, str. 89; — 14) Stockiger W. i Beckmann O.: Klin. Woch. 1931 II. 2068; — 15) Stockinger W. i Kober K.: Klin. Woch. 1931 I. 389; — 16) Uno S.: Fol. endocr. jap. 1933; ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1934 (74) 209; — 17) Pozostałe piśmiennictwo vide Behr, Gibiński i Stockinger.

Wpłynęło do redakcji 23. XII. 1949 r.

Adres autora: Wrocław — Kochanowskiego 7a

Dr Tadeusz NOWAK — Bytom

Ostra białaczka limfatyczna jako zejście niedokrwistości zanikowej. Prawdopodobieństwo alergicznej przyczyny.

(Z Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu. Ordynator: Dr T. Nowak)

W Przeglądzie Lekarskim, nr 18/49 w artykule pt. Przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego lewego przyczyną zanikowej niedokrwistości, opisałem przypadek, który ze względu na dalszy a odmienny niż poprzednio przebieg oraz ze względu na odmienne zejście muszę omówić ponownie.

Przypadek ten (6-letnia dziewczynka, nr h. ch. 769/49) przyjęto po raz drugi dnia 14. VII. 49, tj. w około 4 miesiące po wypisaniu dziecka prawie zupełnie zdrowego z Oddziału. W zdrowiu jego jednak od kilku tygodni nastąpiło znaczne pogorszenie; stało się ono mianowicie słabe, blade, na skórze wystąpiły drobne sinawe plamy, a gruczoły chłonne szyjne, pachowe i pachwinowe wyraźnie się powiększyły.

Stan obecny: dziecko wybitnie blade z odcieniem żółtawo-woskowym, na skórze pojedyncze drobne wybroczyny. Gruczoły chłonne szyjne, pachowe i pachwinowe tworzyły pakiety, w których pojedyncze gruczoły dochodziły do wielkości małego orzecha włoskiego. Gruczoły były twarde i nie były zrośnięte ze skórą, która była niezmieniona. Migdałki były nieco powiększone i zaczerwienione, a powierzchnia ich była tu i ówdzie bliznowato pozaciągana; widoczne były również nieliczne, drobne, powierzchowne owrzodzenia. W płucach i w sercu zmian chorobowych nie stwierdzono. Śledziona twarda, o powierzchni gładkiej była macalna 3 palce poniżej lewego łuku żebrowego, zaś wątroba była macalna na palec poniżej prawego łuku żebrowego. Badanie krwi: hb: 35%, ciałek czerwonych 1,760.000 w mm³ (ciałka czerwone były blado zabarwione, obecne były liczne poikilo- i megalocyty), wskaźnik 1.02, ciałek białych 108.000 w 1 mm³ (limfocytów dużych 32, małych 52 i limfoblastów 16%). Odczyn Biernackiego 153/168. Czas krzepnięcia 5 minut, czas krwawienia 10.30 minut. Płytek krwi 45.000. Mocz składników chorobowych nie zawierał. W 7. dniu spostrzegania wynik badania krwi był podobny do wyniku badania poprzedniego. W 5 dniu spostrzegania dziecko oddało jeden krwawy stolec. Ciepłota ciała dziecka wahała się na poziomie podgorączkowym.

Wobec powyższych objawów chorobowych i wyników badań dodatkowych rozpoznaliśmy u naszej chorej ostrą białaczkę limfatyczną.

Ponieważ zdrowie chorej pogarszało się z dnia na dzień rodzice na własną odpowiedzialność zabrali ją do domu, gdzie po kilkunastu dniach zmarła.

W przytoczonym przypadku uszkodzenie narządu krwiotwórczego wywołane pierwotnie najprawdopodobniej przewlekłą, ropną sprawą uszną objawiło się zrazu zmianami w postaci zanikowej niedokrwistości, która pod wpływem zastosowanych środków, jakie wymieniono w poprzednim artykule, uległa bardzo znacznej poprawie, o czym świadczyły przeprowadzone wówczas badania krwi. Również i ogólny stan zdrowia dziecka tak wybitnie się polepszył, że robiło ono wrażenie zupełnie zdrowego. Jednakże po krótkim już czasie u dziecka nastąpiło znaczne pogorszenie zdrowia, spowodowane ostrą białaczką limfatyczną. Należy się zastanowić nad tym, czy ponowne schorzenie

dziecka i to w postaci ostrej białaczki limfatycznej było sprawą zupełnie odrębną od sprawy chorobowej pierwszej, czy też było dalszym jej ciągiem tylko nieco odmiennym, a również należy się zastanowić nad tym, jaka mogła być przyczyna tych dwóch postaci schorzeń w omawianym przypadku. Oczywiście, że niewykonanie badania szpiku kostnego w czasie jej pierwszego i drugiego pobytu na Oddziale jest dotkliwym brakiem, znacznie utrudniającym powiązanie omawianej sprawy w jedną całość, jednakże takie okoliczności, jak krótki odstęp czasu, jaki dzielił jedną sprawę chorobową od drugiej, podobieństwo w morfologicznym obrazie krwi w czasie pierwszej i drugiej choroby (przewaga komórek jednojądrzastych (limfocyty), obrzęk gruczołów chłonnych zewnętrznych nieznaczny i ograniczony do pewnej tylko grupy gruczołów w czasie pierwszej choroby, zaś znaczny i obejmujący liczniejsze grupy gruczołów w czasie drugiej choroby, a wreszcie spostrzeżenia Janowskijego i Tonkonogijego, według których złośliwa hemolityczna niedokrwistość zanikowa i białaczki są tylko ilościowym, a nie jakościowym odchyleniem tego samego procesu w tę lub inną stronę, że zatem nie ma między nimi jakiejś zasadniczej różnicy — przemawiają za tym, że u naszej chorej nie należy mówić o dwóch odrębnych sprawach chorobowych, ale należy przyjąć, iż chodziło o jedną i tę samą sprawę chorobową, przebiegającą tylko w dwóch okresach i to w nieco odmiennej postaci.

Jeżeli chodzi o przyczynę omawianej sprawy chorobowej w naszym przypadku, to jest bardzo prawdopodobne, że w grę mogła wchodzić alergia. W pierwszym okresie choroby, kiedy to toczyła się przewlekła ropna sprawa uszna mogło nastąpić uczulenie dziecka na ropę lub zarazki w niej się znajdujące lub też na ropę i jednocześnie na zarazki, przy czym narządem wstrząsowym stał się narząd krwiotwórczy. O tym, że ropa znajdująca się w ustroju może być tak zwanym wewnątrzpochodnym alergenem donoszą m. in. Hansen i Urbach. Należy przyjąć, że w omawianym przypadku w pierwszym okresie choroby objawy były wynikiem hipoergicznego odczynu narządu krwiotwórczego w postaci niedokrwistości zanikowej, która ustąpiła z chwilą, kiedy usunęło się alergen z ustroju (ropa, zarazki). Skoro po pewnym czasie począł znowu działać alergen, który przecież mógł się znajdować w chorobowo zmienionych migdałkach — powstało schorzenie ilościowo odmienne od poprzedniego, które przeto należy pojmować jako wyraz hiperergicznego oddziałania narządu krwiotwórczego. Ponieważ alergen działał bez przerwy, nic dziwnego, że pod ciągłym jego wpływem stale utrzymujący się odczyn wstrząsowy w narządzie krwiotwórczym doprowadził wreszcie do zejścia śmiertelnego.

Etiologia alergiczna omawianej sprawy chorobowej nie jest nieprawdopodobna. Jeżeli dzisiaj przyjmuje się alergiczną przyrodę takich spraw, jak agranulocytosis (Krauel, Ellmann i Lawrence, Bock, Hansen, Urbach i inni), którą — zdaniem Janowskijego i Tonkonogijego — należy również uważać za jedno z ilościowych odchyleń takiej grupy schorzeń, jak złośliwa niedokrwistość hemolityczna, niedokrwistość zanikowa oraz białaczki, dalej jeżeli przyjmuje się alergiczne tło (alergeny pokarmowe, lekowe) takich schorzeń, jak plamice krwotoczne i thrombopenia essentialis (Vogl, Strasser), to dlaczego w pewnych przypadkach takich schorzeń, jak białaczki i niedokrwistość zanikowa nie można by myśleć o alergicznej ich przyrodzie. Wydaje się, że więcej słuszności i podstaw mają ci, którzy biorą pod uwagę możliwość przyczynową alergicznego czynnika w podobnych schorzeniach aniżeli ci, którzy możliwość tę odrzucają. Należy mieć na uwadze to mianowicie, że nawet ujemne wyniki badań, mających na celu wykazanie alergenów w omawianych schorzeniach miałyby znaczenie, a to dlatego, ponieważ wyłączyłyby raz na zawsze narzucające się prawdopodobieństwo tła alergicznego wymienionych schorzeń, którego oczywiście bez przeprowadzenia odpowiednich badań wyłączyć z całą pewnością nie można. Z okoliczności, które narzucają poprostu myśl o możliwości alergicznego tła niedokrwistości zanikowej i białaczek należy wymienić tajemniczość przyczyny tych schorzeń, tajemniczość, która jest tak znamienna dla schorzeń alergicznych oraz — i to przede wszystkim — udowodnienie, że narząd krwiotwórczy może ulegać wstrząsom alergicznym (Habelmann), których następstwem mogą być takie schorzenia, jak agranulocytosis, purpura haemorrhagica i thrombopenia essentialis, że również wobec tego nie można wyłączyć z góry alergicznego tła niedokrwistości zanikowej oraz białaczek. Z alergenów, jakie by mogły wchodzić w rachubę, należy wymienić alergeny zewnątrzpochodne, z nich zaś przede wszystkim bakteryjne, a następnie alergeny wewnątrzpochodne takie, jak np. pośrednie produkty przemiany materii, ropa, a może również i zdenaturowane jakimś procesem chorobowym własne białko ustroju.

PIŚMIENNICTWO

1) Bock: Zbl. inn. Med., 56. 1925. — 2) Ellmann i Lawrence: przyt. przez Hansena. — 3. Habelmann, G.: Klin. Wschr., nr 19. 1940. — 4) Hanse, K.: Allergie. Wyd. II. 1943. G. Thieme, Lipsk. — 5) Janowskij i Tonkonogij: przyt. w referacie w Warsz. Czas. Lek. nr 46. 1937, str. 144. — 6) Krauel: Klin. Wschr., nr 36, 1937. — 7) Strasser, U.: W. kl. Wschr. 1935. — 8) Urbach, E.: Klnik u. Therapie d. allerg. Krankheiten. 19335. W. Maudrich. Wiedeń. — 9) Urbach, E. i Gottlieb, Ph.: Allergy. 1946, wyd. II. Grune i Stratton Nowy Jork. — 10) Vogl, A.: W. kl. Wschr. 1935.

Wpłynęło do redakcji 28. XII. 1949 r.

Adres autora Bytom — Smolenia 20.

Jeszcze o działaniu maskującym penicyliny

Długie okresy pozornego zdrowia w przebiegu kiły (lues congenita tarda), typowe okresy utajenia w kile nabytej świeżej (l. acquisita recens), kiła niema (l. muette), kiła zamaskowana (l u e s l a r v a t a) są przykładem tzw. mikrobizmu utajonego krętka bladego. Temu stanowi, do którego jesteśmy w klinice kiły przyzwyczajeni, sprzyjać może w niektórych wypadkach p r z e c i w ż y c i a n*), z którym wiążemy obecnie największe nadzieje uwolnienia ludzkości od plagi chorób wenerycznych — penicylina.

O działaniu maskującym (larvatio) penicyliny, a więc sprowadzającym stan utajenia sztucznego, polekowego, wiemy z publikacji polskich i obcych. Waga tego odkrycia (M o o r e) jest pierwszorzędna, gdyż dzięki niemu możemy uniknąć brzemiennych w następstwa przeoczeń, błędów rozpoznawczych a dalej skutków niedoleczenia kiły. Miało ono również pewne znaczenie teoretyczne, mianowicie przy ustalaniu właściwej dawki leczniczej, która pierwotnie była zbyt niska a działanie właśnie maskujące. Zdarza się ono niekiedy przy leczeniu penicylinowym, powszechnym obecnie u chorych na rzeżączkę, którzy równocześnie zakazili się, nie podejrzewając nawet tego, kiłą, której okres pierwszego wylęgania jest — jak wiadomo — wielokrotnie dłuższy od okresu wylęgania rzeżączki. Dawki penicyliny wystarczające z reguły do wyleczenia rzeżączki, działają również na kiłę w sensie leczenia poronnego, nie dopuszczając do prawidłowego rozwoju cyklu objawowego kiły, która pozostaje w ten sposób nieujawniona zarówno dla lekarza, jak i, co gorsza, dla chorego. Podobny wypadek zachodzić może przy stosowaniu penicyliny z innych, właściwych jej wskazań.

Przykładem jest niżej opisany przypadek, interesujący m. i. również z tego powodu, że w pierwszej połowie XIX stulecia, gdyby był możliwy, przemawiałby za tzw. lues paterna, germinativa, za prawem Baumes-Coldes'a (1837 r.) itp. historycznymi dziś poglądami.

Skierowana przez laryngologa U. S. w Jeleniej Górze (Dr Cichocki) zgłosiła się do mnie matka 9-miesięcznego chłopczyka Ba. Ja. celem przeprowadzenia u niego leczenia swoistego. Wynik badania krwi dziecka na odczyn B. — Wassermanna był wybitnie dodatni (++++). Objawów przy urodzeniu nie było żadnych (poród w szpitalu, gdzie nie zauważono widocznie zmian, np. w łożysku itp. nie uświadomiono tym samym matki), jednakże w wywiadzie matka podaje „sapkę" po urodzeniu, zresztą dziecko miało być zawsze zdrowe. W 8. miesiącu życia przy karmieniu pokarm zaczął wylewać się nosem i to zwróciło uwagę rodziców. Przedmiotowo dziecko nie wykazuje większych odchyleń od normy, odżywione jest dobrze, skóra jest blada bez wykwitów, tonus mięśniowy nieco obniżony, wątroba nieznacznie powiększona (½ cm poniżej łuku), podniebienie wysokie, „gotyckie". Rozpoznanie kiły wrodzonej nie pozostawiało wątpliwości. Tymczasem badanie krwi matki (Ba. Jan. 1. 24) na odczyn Bordet-Wassermanna, citocholowy i Kolmera wypadło wbrew oczekiwaniu ujemnie. Badania kontrolne również ujemne. Klinicznie nie stwierdza się żadnych zmian, prócz nie związanego ze sprawą lekkiego wytrzeszczu gałek ocznych i miernego powiększenia tarczycy. Wywiad co do przebytych chorób w szczególności wenerycznych oraz wywiad rodzinny ujemne. Badanie krwi ojca dziecka (Ba. Ta. 1. 27.) — wszystkie odczyny wybitnie dodatnie. Na temat czasu zakażenia i jego objawów nie umie nic powiedzieć. Klinicznie bez zmian dostrzegalnych. W wywiadzie stosunki pozamałżeńskie i sporadycznie alkohol. Wobec niewątpliwej kiły dziecka kiła rodziców a w każdym razie matki nie mogła ulegać wątpliwości. Należało wyjaśnić przyczynę stale ujemnych wyników badań krwi matki. Jak się okazało, w czerwcu, a więc blisko pół roku po urodzeniu syna, otrzymała z powodu jakiejś sprawy migdałkowej (angina specifica?) 900.000 j. o. penicyliny. Po uzyskaniu tej wiadomości dalsze wyjaśnienia uznałem za zbędne. Rozpoznanie lues l a r v a t a, kiła zamaskowana, działaniem subterapeutycznej dawki penicyliny, zostało tym samym ustalone. Cała trójka została objęta niezwłocznie leczeniem swoistym (bizmut i penicylina u dziecka; penicylina i arsenobenzol z bizmutem), którego wynik u dziecka był niemal natychmiastowy, dając całkowite ustąpienie niepokojących objawów przelewania się nosem płynów (błonicy n. b. dziecko nie przebywało) i ogólną znaczną poprawę. Jak wiadomo, dawka penicyliny ustalona u nas dla leczenia kiły nabytej świeżej (do trzech lat) wynosi 4,200.000 j. o. a więc dawka, którą otrzymała matka (mniej niż 1/4 dawki leczniczej) nie mogła być wystarczająca do wyleczenia całkowitego, niemniej jednak podleczając kiłę sprawiła, że objawy serologiczne, które zapewne istniały uprzednio (co najmniej 7 miesięcy od przypuszczalnego momentu zakażenia, tym bardziej, że jak wiadomo w ostatnich tygodniach ciąży dziecko może urodzić się zdrowe) ustąpiły bez reszty, dając przy braku zmian klinicznych obraz pozornego zdrowia.

Na marginesie opisanego przypadku należy zwrócić uwagę na konieczność p a m i ę t a n i a o działaniu maskującym penicyliny również w przypadkach, w których dość odlegli jesteśmy od podejrzewania jakiejkolwiek sprawy wenerycznej.

*) Pozwalam sobie zaproponować tę nazwę polską, wzamian dotychczasowej — antybiotyk — wychodząc z założenia, że chociaż kryje w sobie inne możliwości znaczeniowe, czy tylko „odczuciowe", to jednak oddaje dokładnie właściwy sens źródłosłowu greckiego (anti, bios), ponadto powołuję się na podobnie utworzone, posiadające pełne prawo obywatelstwa nazwy, jak np. przeciwciało czy ż y c i a n na oznaczenie witaminy (u), jakkolwiek ten ostatni termin nie przyjął się u nas powszechnie.

PIŚMIENNICTWO

1) W. K u r y ł o w i c z: Penicylina 1946. — 2) R. Ł a w r y n o w i c z: Możliwość maskującego działa-

nia penicyliny na przebieg kiły. — Kr. Wener. R. II. T. II. Z. II. Str. 13. 1948. — 3) W. Mikułowski: O maskującym działanu penicyliny. — Pol. Tyg. Lek. R. IV Nr 31/32. Str. 926—928. 1948. — 4) W. E. Herrel: Penicillin and other antibiotic agents. 1945.

Wpłynęło do redakcji 15. XII. 1949 r.

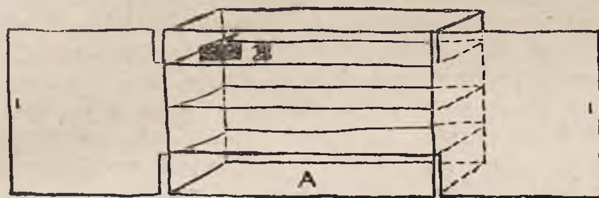
Adres autora: Cieplice — Dąbrowskiego 17.

Dr Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice

„Nowy“ sposób wyjaławiania igieł i strzykawek?

W jesieni r. 1945 objąłem w Jeleniej Górze gabinet lekarski po profesorze tytularnym Uniwersytetu Wrocławskiego, wybitnym niemieckim specjaliście chorób skórnych i wenerycznych, doktorze Frierdichu Weisem. Gabinet ten był wyposażony w najnowocześniejsze urządzenia (m. in. lampa Bucky'ego, diatermie, kwarcówki itd.), n. b. w momencie przejęcia gabinetu przeze mnie urządzenia te były już nieczynne lub zostały, zapewne świadomie, „unieczynnione“ przez dotychczasowego właściciela — z pobudek niewątpliwie „patriotycznych“. Spośród tych urządzeń zaciekawienie moje wzbudziła nieduża, biała szafka wisząca na ścianie, o czym niżej. Jak się okazało bowiem, przeznaczenie jej było inne, niż zazwyczaj, mianowicie nie tylko przechowywanie instrumentarium, ale również jego... sterylizacja. Pomijając sprawę mentalności profesora i byłego pułkownika Luftwaffe, Weisego, chciałbym donieść o tym niespotykanym u nas, w tym zastosowaniu (a w każdym razie nie znanym mi ani z praktyki ani z piśmiennictwa) sposobie sterylizacji strzykawek i igieł do nich. W niniejszej publikacji sposób ten nazwę „metodą Weisego“.

Urządzenie techniczne. Najważniejszym urządzeniem służącym do sterylizacji „metodą Weisego“ jest odpowiednio duża (22×60 ×80 cm), metalowa szafka (p. rys.) od zewnątrz



A – SZAFKA z PÓŁKAMI
B – PUDEŁKO z FORMALINĄ

i od wewnątrz biało lakierowana, posiadająca drzwiczki dwuskrzydłowe zamykające się zupełnie szczelnie i w tym celu odpowiednio doszlifowane oraz zaopatrzone w odpowiedni zamek. Wewnątrz szafki znajduje się sześć półek z grubego, gładkiego szkła zielonego oraz metalowa pionowa ścianka przedzielająca wnętrze na dwie połowy. Na jednej z półek ustawia się puszkę z uchylonym wieczkiem, zawierającą formalinę sproszkowaną np. „Formalin-Pastillen-Schering zur Formalingas Desinfektionsmethode“. A więc szczelna szafka i puszka z formaliną stanowią całe urządzenie techniczne, gotowe do użytku.

Technika sterylizacji „metodą Weisego“ jest następująca: raz na kilka dni (3—4—7) sterylizuje się narzędzia sposobem normalnym, tj gotując je w sterylizatorze przez 15 minut. W tym czasie półki szklane wyjmuje się z szafki i trzymając za krawędzie boczne spłukuje się silnym strumieniem gorącej wody z piecyka gazowego umieszczonego w pobliżu a następnie dodatkowo zmywa wacikami zanurzonymi w spirytusie skażonym. Po tych zabiegach umieszcza się półki na swoich miejscach, narzędzia zaś wygotowane przy pomocy szczypczyków układa się na półkach i drzwi od szafki zamyka. Ilość wykonywanych zabiegów jedną strzykawką jest teraz praktycznie nieograniczona. Należy zauważyć, iż obecnie staranne używanie wyjałowionych szczypców nie jest wcale przestrzegane — bierze się poprostu — ręką! Trzeba jednakże pamiętać o natychmiastowym zamykaniu drzwiczek, aby uniknąć możliwości zakażenia! Po wykonaniu np. wlewania dożylnego z aspiracją krwi do wnętrza strzykawki prof. Weise postępował w sposób b. prosty, wiążący się ściśle z jego „metodą“, mianowicie przestrzykiwał ok. 10-krotnie (aż do zniknięcia widocznych śladów krwi i zabarwienia czerwonego) strzykawkę w strumieniu gorącej wody z piecyka gazowego i wkładał ją następnie do swojej szafki. Po kilku minutach a czasem bezpośrednio po krótkiej chwili pobytu w szafce ta sama strzykawka była używana najspokojniej do dalszych zabiegów jako jałowa (?!).

Mechanizm działania: pary formaliny wytwarzające się w t. pokojowej (?) z nieznacznych ilości wody pozostałej po przepłukiwaniu strzykawek, osiadając na igłach i strzykawkach, działają bakteriobójczo.

Na moje zasadnicze sprzeciwy, wątpliwości i zarzuty otrzymałem odpowiedź jak najbardziej stanowczą, że metodą tą pracuje już od szeregu lat „ohne Zwischenfälle“, że nigdy nie miał przypadku najmniejszego zakażenia ropnego, wenerycznego (kiła), czy też żółtaczki zakaźnej (icterus infectiosus), że metoda ta jest doskonała, jakkolwiek empiryczna („empirische, nichtsdestoweniger ausgezeichnete Methode“). Stwierdzenie, że istotnie prof. Weise posługuje się ściśle w sposób opisany swoją „metodą“, upewniło mnie, że nie mam do czynienia z mistyfikacją lub z próbą działania zbrodniczego, tym bardziej, że odnosiło się to do Niemców, a więc do współrodaków Prof. Weisego.

Badania własne. Postanowiłem jednak w granicach własnych możliwości poddać kontroli „metodę Weisego“ i w tym celu przeprowadziłem następujące badania: a) bakteriologiczne na pożywkach (metodą hodowli) b) doświadczalne na królikach (eksperyment zwierzęcy).

Badania bakteriologiczne. Do szafki wstawiałem kolejno płytki Petriego z agarem, bulionem zwykłym, bulionem z krwią, agarem Conradi-Drigalskiego oraz plasterki ziemniaków i w ciągu 24—48—72 godzin kontrolowałem

na obecność kolonii bakteryjnych. Badania te z powodu braku materiału powtórzyłem dwukrotnie z agarem i zwykłym bulionem, z plasterkami ziemniaków pięć razy, z agarem C. Drigalskiego jeden raz. Łącznie 10 razy.

pożywka	24	48	72	godziny
agar	0	o	o	
bulion	o	o	pleśń (?)	
bul.+krew	0	o	o	
C. Drigal.	0	o	o	
ziemniak	o	pleśń (?)	o	

T°+18—21° C.

Po przeniesieniu do improwizowanego inkubatora (dwa garnki metalowe bez uszu, jeden większy, drugi mniejszy, woda pomiędzy ścianami stale dolewana i palnik gazowy włączany i wyłączany zależnie od temperatury na termometrze od „Vecka" pod pokrywą. Płytkę Petriego umieszczałem na dnie wewnętrznego garnka) wynik zarówno makroskopowo, jak i pod lupą — ujemny. W temperaturze pokojowej dwukrotnie tylko wyrosła pleśń, której nie umiałem zidentyfikować (biaława, podobna do chlebowej), niewątpliwie wciągnięta z prądem powietrza przy otwieraniu czy też zamykaniu szafki. Pojawienie się pleśni świadczy niezbicie o 1) możliwości zakażenia pożywek również bakteriami chorobotwórczymi lub saprofitami 2) o niedoskonałości technicznej lub błędzie technicznym samego badania przeprowadzonego „sposobem domowym".

B a d a n i e n a k r ó l i k a c h: dwa króliki z jednego miotu, samca i samicę, wagi 1,5 1,7 kg, nie wykazujące jakiegokolwiek dostrzegalnego schorzenia poddałem następującemu badaniu.

T e c h n i k a: narzędzia stanowiły igły domięśniowe i strzykawka 2 cm³ Record, przechowywane wg „metody Weisego" oraz wyjałowiony płyn fizjologiczny w otwartym szklannym naczyńku pomieszczonym również w szafce. Igły użyte do zastrzyków u chorych były odkładane do szafki bezpośrednio po zabiegu a następnie używane do doświadczeń na królikach. W ogoloną na przestrzeni prostokąta około 10×6 cm skórę okolicy łopatkowej królika, odkażoną dwukrotnie eterem, 1% rivanolem i jodbenzyną dokonywałem 1) wielokrotnych ukłuć igłami. 2) wstrzykiwałem podskórnie 1 cm³ jałowego płynu fizjologicznego pobranego z naczyńka umieszczonego w szafce. Po dokonanym zabiegu nakładałem opatrunek jałowy umocowany przylepcem. Czas doświadczeń 21. I. — 20. IV. 1949. Odstępy pomiędzy zastrzykami płynu fizjologicznego i wkłuciami „suchymi" kształtowałem podobnie, jak przy prowadzeniu zwyczajnego leczenia przeciwkiłowego, tj. co 3 do 4 dni. W ciągu całego okresu badań nie zanotowałem poza objawami podrażnienia pourazowego tkanek ani raz zakażenia ropnego u badanych królików. Zwierzęta zachowywały się normalnie. Wynik ujemny doświadczenia na królikach odnoszę do odporności miejscowej, która zapewne jest wyższa niż u człowieka. Mimo wyników badań przemawiających (pozornie?) na korzyść „metody Weisego" zdając sobie sprawę z niewystarczalności tych badań (wskazane byłoby jeszcze przebadanie za pomocą odpowiedniego filtru powietrza przepuszczanego przez szafkę na obecność flory bakteryjnej; badania posiewów krwi królika; próby dojądrowego i podmosznowego lub rogówkowego szczepienia królików igłami użytymi do zastrzyków u kiłowych) uznałem „metodę Weisego" za nieudokumentowaną naukowo, niebezpieczną w świetle nauki, np. o zarodnikach i szafki, która po prof. W e i s e m pozostała, używam obecnie jedynie do przechowywania strzykawek i igieł, które wyjaławiam zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami aseptyki chirurgicznej.

Wydaje mi się, że „metoda Weisego", stanowiąc do pewnego stopnia curiosum lekarskie zasługiwała na zajęcie się nią i opublikowanie, tym bardziej, że prof. W e i s e posługiwał się swoją metodą, zarówno u chorych Polaków, Rosjan, jak i Niemców, aż do opuszczenia Jeleniej Góry w r. 1946, działając jako ordynator Szpitala Miejskiego w Jeleniej Górze i lekarz konsulent jednostki radzieckiej stacjonującej wówczas gdzieś w okolicy. Na marginesie tego doniesienia (inne publikacje na ten temat nie są mi znane mimo poszukiwań) nasuwa się przekorna myśl (przed którą osobiście się wzdrygam, mając na uwadze niewzruszone zasady aseptyki i antyseptyki), czy nie mamy tutaj jednak do czynienia z metodą p r a k t y c z n i e wartościową (sucha sterylizacja strzykawek penicylinowych?), czy nie należało by jej przebadać dokładniej w jakimś zakładzie doświadczalnym, biorąc między innymi pod uwagę na ogół dużą wrażliwość banalnych mikroorganizmów a nawet krętków bladych na proste środki odkażające, na działanie wysuszania itd. Oczywiście należało by wpierw dokładnie oznaczyć optymalne stężenie par formaliny (metodą?) w szafce oraz czas konieczny do uzyskania istotnej, pewnej, a nie tylko wątpliwej co najmniej i „empirycznej" jałowości, która może być również tylko szczęśliwym wynikiem rachunku prawdopodobieństwa, implicite zawierającego i możliwość wyniku nieszczęśliwego.

Do czasu ustalenia tych wszystkich warunków „metoda Weisego" musi być uznana za nienaukową i niedopuszczalną.

PIŚMIENNICTWO

1) P r z e s m y c k i: Zarys bakteriologii praktycznej. II. wyd. Lek. Inst. Nauk. Wyd. Warszawa. 1947. — 2) S z y m a n o w s k i i B e r: Mikrobiologia szczegółowa. Czytelnik 1947. — 3) V e n u l e t: Fizjopatologia ogólna. Czytelnik. 1948. — 4) K r u s e: Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig. 1916. — 5) P e l s L e u s d e n: Chirurgische Operationslehre. 1915.

Wpłynęło do redakcji 1. XII. 1949 r.

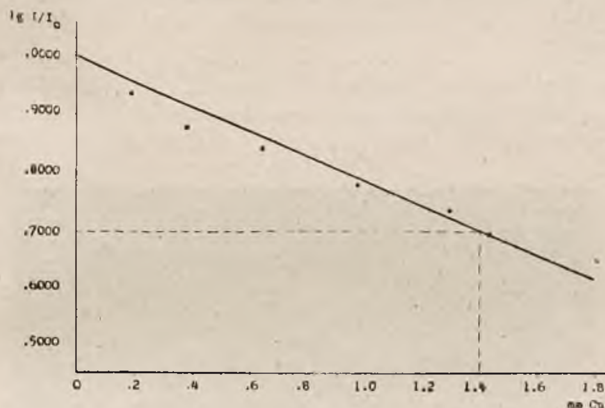
Adres autora: Cieplice — Dąbrowskiego 17.

Władysław JASIŃSKI Gliwice

Pomiar warstwy zaniku połówkowego promienjowania rentgenowskiego
Błąd pomiaru związany z odległością warstwa chłonąca — komora.

(Z Państwowego Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach. Dyrektor: Dr St. Bylina)

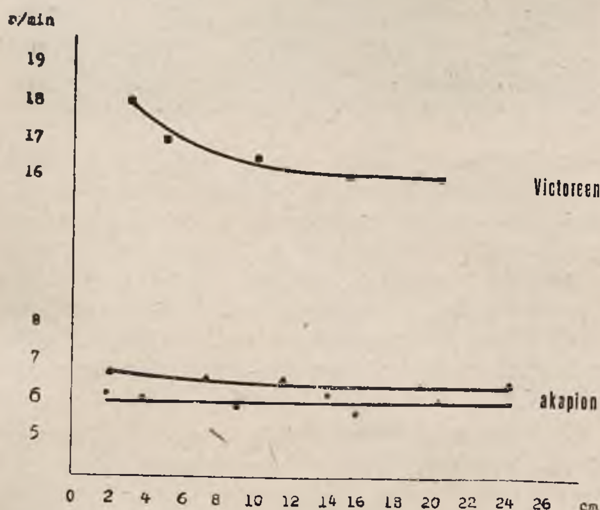
Badanie warstwy zaniku połówkowego promieni Roentgena (w Zakładzie Promienioleczniczym) może się wiązać z dużym błędem zależnie od odległości warstwa chłonąca — komora jonizacyjna



Wykres nr 1. Natężenie promieniowania (I/I₀) wskazane przez dawkomierz Victoreen zależnie od grubości warstwy chłonącej (mm Cu).

i zależnie od przyrządu pomiarowego. Pominięto inne możliwe błędy, np. wynikające wskutek niedokładnie wykonanych warstw materiału chłonącego.

Pomiary wykonano dawkomierzami Glasser-Seitza z naparstkową komorą kondensatorową (Victoreen) i Straussa z komorą naparstkową (Mekapion). Aparat Picker ,napięcie 200 kV (potencjał



Wykres nr 2. Natężenie promieniowania (r/min) wskazane przez dawkomierz Victoreen i Mekapion zależnie od odległości warstwa chłonąca — komora jonizacyjna (cm).

zmienny), filtr Thoraeus (0,2 mm Sn+0,25 mm Cu+1,0 mm Al). Warstwę zaniku połówkowego znaleziono na podstawie krzywej spadku natężenia promieniowania zależnie od grubości wstawionej między filtr a komorę jonizacyjną warstwy chłonącej — wykonanej z miedzi elektrolitycznej. Użyte do tego celu blachy miedziane miały grubość od 0,011 do 0,970 mm. Grubość każdej z blach mierzono w 9—16 punktach; wahania grubości obliczone na podstawie 16 pomiarów dla blach 0,45 i 0,97 mm wynosiły ± 0,01 i ± 0,03 mm. Wynik pomiaru warstwy zaniku połówkowego przedstawia wykres nr 1. Otrzymano wartość 1,04 mm Cu.

Następnie mierzono natężenie promieniowania przenikającego przez filtr i przez warstwę chłonącą odpowiadającą warstwie zaniku połówkowego (1,4 mm Cu) zależnie od odległości tej warstwy od komory jonizacyjnej. Natężenie promieniowania badane przyrządem Glasser-Seitza wykazuje dużą zależność od odległości warstwa chłonąca — komora na przestrzeni poniżej 15 cm. Błąd w grubości zmierzonej w ten sposób warstwy zaniku połówkowego może przekroczyć 35% wartości rzeczywistej (wynik jest większy od wartości rzeczywistej). Zjawisko to powstaje wskutek działania na komorę promieniowania pochodzącego z warstwy chłonącej. Pomiar dokonany przyrządem Straussa nie wykazuje tej zależności lub jest ona praktycznie bez znaczenia. Wyniki tych pomiarów przedstawia wykres nr 2.

Różnicę wyników zależnie od stosowanego przyrządu należy tłumaczyć różną grubością i jakością materiału ścian komór jonizacyjnych obu dawkomierzy.

Wpłynęło do redakcji 22. IV. 1950 r.

Adres autora: Gliwice — Państw. Instytut Przeciwrakowy.

Lek. Marian BANYŚ Wrocław

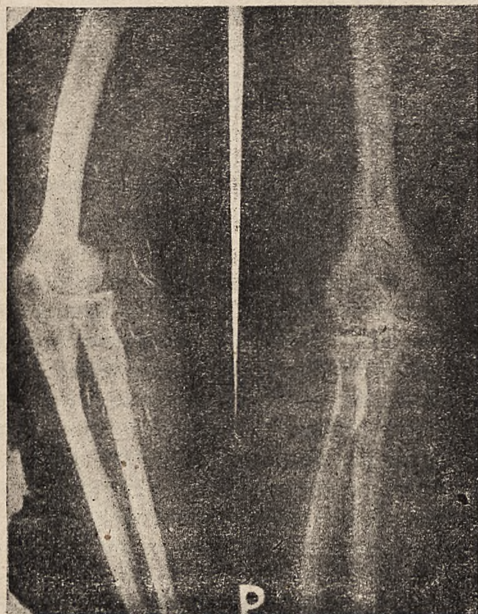
Przypadek ciał obcych mnogich o różnym rozmieszczeniu

W dniu 24. XI. 1949 r. zgłosiła się do ambulatorium chirurgicznego U. S. przy Szpitalu Miejskim OO Bonifratrów P. F., lat 27. — Chora podaje, że w roku 1939 została przymusowo wywieziona na roboty do Berlina, gdzie pracowała u ogrodnika. W roku 1941 przez nieuwagę spaliła u gospodarza 2 kosze bielizny. Obawiając się skazania na wysłanie do „lagru" wbiła sobie w różne okolice ciała (podaje ręce i brzuch) w ciągu kilku godzin dużo różnorakich igieł. Jakkolwiek chora odpowiadała na pytania zupełnie rozsądnie i rzeczowo, nie mogąc nic konkretnego obmacywaniem wybadać skierowałem chorą do badania neurologiczno-psychiatrycznego. Wynik badania — Doc. J a b u r e k — chora zapodaje wszystkie szczegóły, dotyczące okoliczności wbijania sobie igieł w ciało w sposób uporządkowany i na jej sposób psychasteniczny uzasadniony. W stanie lękowym przed dostaniem się do „lagru" za nieuwagę (spaliła 2 ko-

sze bielizny w czasie pracy przymusowej w Berlinie 1941 r.), chciała się cieleśnie uszkodzić. Wbiła sobie około 100 igieł. Rozpoznanie: Psychastenia (badanie ambulatoryjne). Po przyjściu od neurologa skierowałem chorą do Roentgena, prosząc o wy-



konanie zdjęć okolicy stawów łokciowych oraz podbrzusza. Wynik badnia radiologicznego: liczne cienie metaliczne o kształcie iglastym w otoczeniu stawu łokciowego lewego oraz dolnej części kości ramieniowej i górnej części kości przedramienia. mniej liczne ciała metaliczne w tych samych okoli-



cach po stronie prawej. Na zdjęciu przeglądowym jamy brzusznej w pozycji przednio-tylnej liczne cienie metaliczne o kształcie iglastym, różnej długości, projektujące się na zdjęciu bocznym w dolnej części jamy brzusznej i podbrzuszu w obrębie powłok (Zakład Radiologiczny U .S. Wrocław — Dr K a c z y ń s k a — rentgenolog).

Po porozumieniu się z Dr D e m i a n o w s k ą skierowałem jeszcze chorą na obserwację do Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych we Wrocławiu, gdzie przebywała od 10. I. 1950 — 16. I. 1950 r. i wróciła z kartą informacyjną:

Rozpoznanie: Oligophrenia.

Iloraz inteligencji: 0,52.

Wywiad: Ojciec zdrów, matka zmarła w 1949 r. na raka żołądka. Rodzeństwo: 4 siostry, 4 braci, żyją i są zdrowi. Chora nie podaje, aby ktoś w rodzinie dalszej był chory na choroby umysłowe (to samo podaje jej siostra — zdrowa kobieta).

Budowa prawidłowa, narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zaznaczonych objawów patologicznych. Badanie chirurgiczne: obrysy sta-



wów łokciowych nieco zatarte, ruchy w stawach łokciowych tak bierne, jak i czynne nieco ograniczone, szczególnie wyprostne, nieco bolesne przy maksymalnym zgięciu i wyprostowaniu. Obmacywaniem wyczuwa się jak gdyby zgrubienie warstw mięśni i okolicy torebki stawów łokciowych Na silniejsze obmacywanie i bierne ruchy chora reaguje, podając, że czuje kłucie w tej okolicy.

Również przy obmacywaniu powłok podbrzusza chora odczuwa ból o charakterze kłującym. Brzuch poza tym wysklepiony prawidłowo. Po stronie prawej podbrzusza linijna blizna ledwie widoczna po zabiegu operacyjnym usuwania igieł w szpitalu berlińskim. Chora podaje, że usunięto jej wtedy kilka igieł. W szpitalu leżała kilka dni — rąną zagoiła się przez rychłozrost.

ZAPADALNOŚĆ (100.000) NA DUR BRZUSZNY I BŁONICĘ W KOPENHADZE LONDYNIE I KRAKOWIE.

B – Błonica

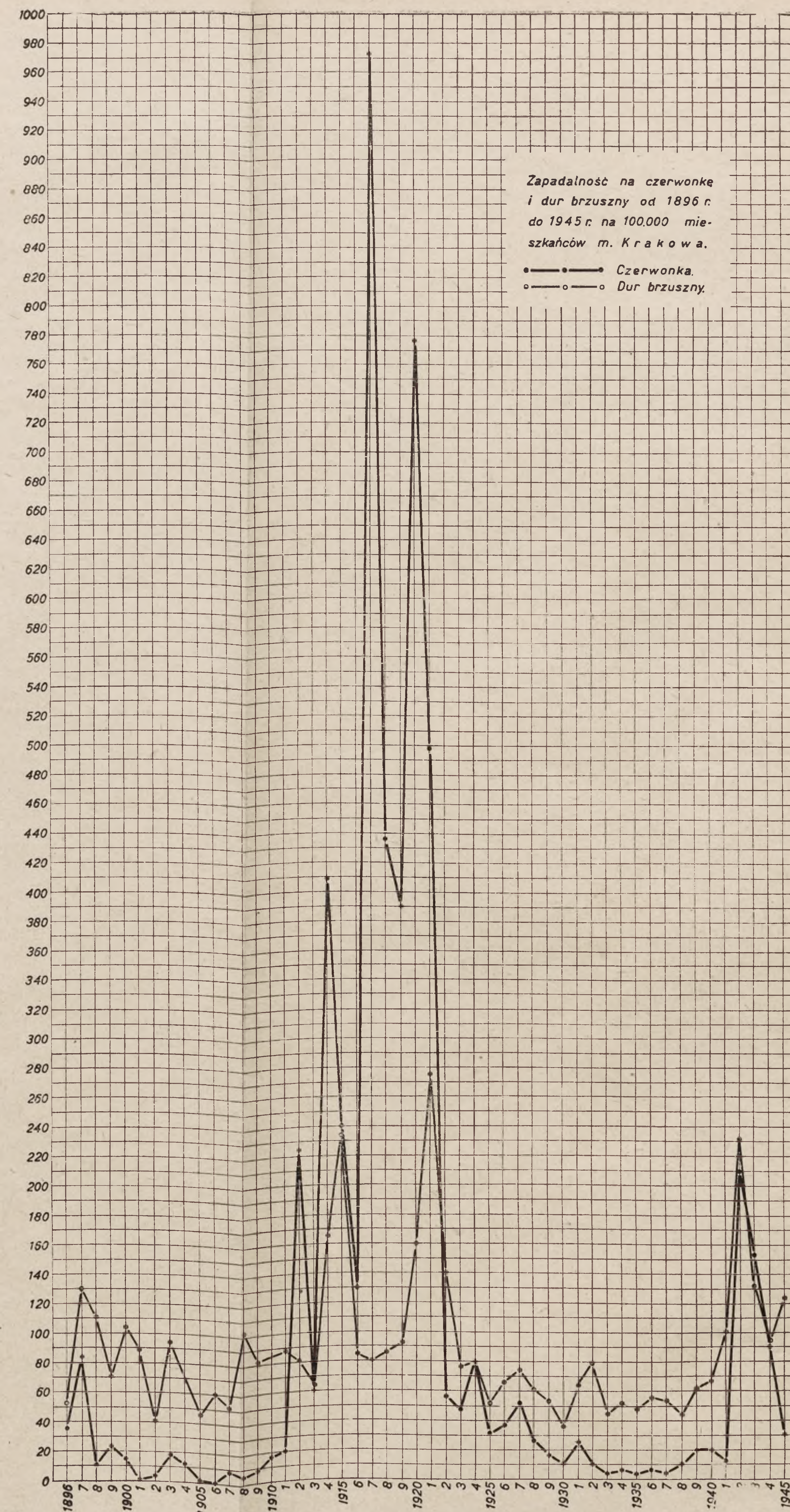
D – Dur brzuszny

B D KOPENHAGA
KOBENHAVN SUNDHEDSSTYRELSEN SLOTSHOLMSGADE 16

B D LONDYN
GENERAL REGISTER OFFICE, SOMERSET HOUSE, LONDON, W.C.2

B D KRAKÓW
MIEJSKI URZĄD STATYSTYCZNY

Tablica I



Tablica II

Ze zdjęć rentgenowskich naliczyłem w okolicy stawu łokciowego lewego 77 cieni metalicznych długości od 2—4 cm. W okolicy stawu łokciowego prawego 20 cieni iglastych, a w okolicy podbrzusza 30 różnej długości. Na uwagę zasługuje fakt, że chora nie miała żadnych powikłań pod postacią zakażenia po tak dużej ilości wbitych nie dezynfekowanych igieł.

Przez cały czas, tzn. od 1941 r. wykonywała ciężką pracę, a także obecnie będąc sprzątaczką w P. P. B. posiada zajęcie, wymagające ciągłych ruchów w stawach łokciowych, jak również zmuszona jest z racji wykonywanego zawodu do częstego pochylania się i napinania mięśni brzucha. Nigdy nie miała okresów zaostrzeń, czy stanów zapalnych okolic ciała, w których znajdują się igły. Wprawdzie chora podaje, że zawsze odczuwała kłucie przy ruchach, szczególnie przy ciężkiej pracy, ale widocznie nie były one tak duże, jeżeli przez taki długi okres czasu nie zgłaszała się do lekarza. Obecnie zgłosiła się do ambulatorium z prośbą o usunięcie tkwiących w ciele igieł. Jest skłonna poddać się każdej operacji, aby pozbyć się niepotrzebnego balastu. Przypadek ciał obcych wyżej opisany zasługuje na omówienie choćby ze względu na atrakcyjność. Znane są przypadki wprowadzania ciał obcych, różnych przedmiotów do cewki moczowej, pęcherza, odbytu, pochwy, nosa i uszu oraz połykania różnych przedmiotów.

O takiej jednak mnogości ciał obcych wbitych w ciągu kilku godzin w różne okolice ciała w dostępnym mi piśmiennictwie lekarskim nie czytałem.

Wpłynęło do redakcji 6. VI. 1950 r.
Adres autora: Wrocław — Traugutta 67/2.

Prof. dr Józef KOSTRZEWSKI — Kraków

Dur brzuszny — Błonica — Czerwonka

(Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Klinicznego A. M. w Krakowie)

W tablicy I dane dotyczące Krakowa pochodzą z rozprawki doktorskiej Wolframa (1), Łęczyckiej (2), Wróblewskiej (3). Bieg spraw zaś w Kopenhadze i Londynie przedstawiony jest na podstawie zapisków otrzymanych z poniżej wymienionych Urzędów Zdrowia Publicznego. Z tablicy I widać: a) w Krakowie nasilenie duru brzusznego i błonicy przedstawia się wprost odwrotnie do tego, jak jest w Kopenhadze i Londynie. Tu dużo duru brzusznego a mało błonicy, tam dużo błonicy a mało duru brzusznego, b) w Krakowie w ciągu 52 lat występuje 3 razy to samo: w okresie kilkuletnim, w którym jest dużo duru brzusznego, opada nasilenie błonicy i na odwrót w okresie kilka lat wynoszącym o dużej zapadalności na błonicę obniża się występowanie duru brzusznego.

Tablica II wzięta jest z rozprawki doktorskiej Jahodzianki. Z tablicy II widać: w Krakowie powtarza się rzecz znana skądinąd. Dur brzuszny jest chorobą zadomowioną, czerwonka zaś zjawia się wybuchowo. Większemu nasileniu duru brzusznego zwykły towarzyszyć zarazy czerwonki.

PIŚMIENNICTWO

1) W o l f r a m: Dur brzuszny w ostatnim pięćdziesięcioleciu w Krakowie, Kraków 1935. Nakładca: „Wykłady Chorób Zak. przy U. J."; — 2) Ł ę c z y c k a: Przegl. Lek. 1946, str. 542; — 3) W r ó b l e w s k a: Błonica w Krakowie w latach 1933 do 1947; — 4) J a h o d z i a n k a: Niektóre ostre choroby zakaźne w latach 1934—1947 w Krakowie.

3) i 4) dotychczas nie ukazały się drukiem.

Adres autora: Kraków, Zygmunta Augusta 3.

Dr med. Marian St. KOWALSKI — Sosnowiec

Obserwacje nad stosowaniem mazi płodowej

Doniesienie tymczasowe

(Z Oddziału Położniczego i Chorób Kobiecych Szpitala Miejsk. w Sosnowcu. Ord.: Dr med. M. St. Kowalski)

Badania lat ostatnich zwróciły większą uwagę na znaczenie i wartość mazi płodowej (vernix caseosa), do której nie przywiązywano specjalnej wagi. Dokładne badania oraz obserwacje nad stosowaniem mazi płodowej, odpowiednio konserwowanej, jakie przeprowadzamy w Oddziale Położniczym i Chorób Kobiecych Szpitala Miejskiego w Sosnowcu, w pewnych przypadkach, tak u oseskśw (odleżyny, odparzenia, wypryski skórne itd.), jak i u dorosłych (eczema, odleżyny, owrzodzenia itd.), dają bardzo ciekawy materiał pozytywnych i trwałych wyleczeń, które w najbliższym czasie po skończonych badaniach i obserwacjach ogłosimy.

Niezależnie od spostrzeżeń, jakie czynimy w naszym Oddziale, przeprowadzamy również wspólnie z Oddziałem Chirurgicznym Szpitala w Sosnowcu badania nad zastosowaniem mazi płodowej w przypadkach owrzodzeń występujących przy żylakach (ulcera cruris), dające nam dodatnie wyniki, o czym doniesiemy w osobnej publikacji, po zakończeniu naszych obserwacji nad tymi przypadkami.

Adres autora: Sosnowiec, 3 Maja 30.

O C E N A

Prof. dr Henryk M i e r z e c k i: „Kosmetyka dermatologiczna, zarys encyklopedyczny dla lekarzy praktyków, kosmetyków-technologów, farmaceutów i szkół kosmetycznych". Książnica Atlas. Wrocław—Warszawa. 1950. 8⁰. str. 431, 66 rycin i XIII tablic. Wyd. pierwsze.

Wśród tak wspaniale odbudowującego się ze zniszczeń wojennych polskiego piśmiennictwa lekarskiego, podręcznikowego i monograficznego długo brakowało poważnego dzieła z zakresu kosmetyki dermatologicznej. Przymiotnik ten należy podkreślić, — uczynił to też autor w tytule książki, — z uwagi na istnienie

i bujne krzewienie się kosmetyki nienaukowej, nie mającej prawie nic wspólnego z medycyną w ogólności, a z dermatologią czy chirurgią w szczególnośc , żerującej często na nieświadomości ludzkiej przy zastosowaniu całego aparatu nowoczesnej reklamy itd. Mimo woli nasuwa się tutaj również uwaga co do stanowiska kosmetyki wśród dyscypl n medycznych. Uderzają tutaj bowiem analogie (dość odległe zresztą) pomiędzy dawnym stanowiskiem chirurgii wobec „wielkiej" medycyny a obecnym stanowiskiem kosmetyki wobec dermatologii. Zajmowanie się kosmetyką jest też (jak w dawnych wiekach chirurgią) uważane lub odczuwane przez ogół lekarski jako coś niemal żenującego, niegodnego powagi zawodu lekarskiego. Na studiach mówi się mimo całej doniosłości społecznej słusznie podniesionej przez prof. Mierzeckiego o niej zbyt mało, po studiach przeważnie traktuje po dyletancku. Toteż książka prof. Mierzeckiego ma niewątpliwie rolę do spełnienia; o pokupności jej zaś świadczyć może (wg słów autora) bliskie już drugie wydanie. Sukces wielki, jeśli się zważy ,że książka ukazała się w marcu b. roku. Prof. Mierzecki, zasłużony badacz dermatoz zawodowych, postawił sobie zadanie dostarczenia „w sposób zwięzły maksimum wiadomości z dziedziny kosmetyki dermatologicznej zarówno lekarzom interesującym się tym zagadnieniem, jak i kosmetykom-technologom". W opracowanie książki włożono (jeden dział opracowany wspólnie z synem, część fotografii wykonana przez żonę autora) dużo starania i dużo wiedzy opartej na literaturze i własnym doświadczeniu. Liczne recepty, technika produkcji, tablice i ilustracje stanowią dalsze atuty książki, napisanej na ogół przejrzyście, miejscami aż nadto lapidarnie („Surowce"), co jednak wiąże się z zakreślonymi przez autora granicami podręcznika, który nie mógł oczywiście być zbyt zwięzły, ale też i zbyt rozwlekły, mimo encyklopedycznych ambicji. Tutaj też leżała zdaje się główna trudność przy pisaniu — dać lekarzom odpowiednią ilość wiadomości technologiczno-kosmetycznych, kosmetykom zaś i technologom podać przynajmniej zarys wiedzy dermatologicznej, nie rezygnując z podbudowy teoretycznej. W rozwiązaniu tej trudności leży zarazem siła i słabość książki. Mimo to, zadanie postawione przez autora zostało wykonane, w głównej mierze, z pożytkiem dla praktyka.

Należy teraz, po stwierdzeniu, iż książka prof. Mierzeckiego stanowi w naszym piśmiennictwie dermatologiczno-kosmetycznym pozycję bodajże najpoważniejszą — i właśnie dlatego — przejść do omówienia jej braków i niedociągnięć, od których wolne zapewne będzie wydanie następne.

W przeciwieństwie do szaty graficznej, estetycznej i starannej, z przykrością stwierdza się przy czytaniu dość liczne objawy niestarannej korekty, stanowiącej niejako kosmetykę książki. Błędy te i usterki mogłyby być z łatwością naprawione w dziale erraty, którego niestety brak. Część ich ma jednak charakter błędów rzeczowych, a co najmniej niejasności, tym bardziej niepożądanych, że książka przeznaczona jest również dla szerszego ogółu kosmetyków i technologów.

Na str. 14 czytamy ze zdziwieniem, że: „naskórek grubości od 50 do 1500 mikoronów składa się z 7 warstw". Nie mniejsze zdziwienie ogarnia nas, gdy na str. 41. znajdujemy wypowiedź następującą: „Zarost wargi górnej (podkreślenia moje) oraz brody ma zadanie ochronne, chroni bowiem narząd oddechowy przed przesączaniem powietrza i pyłu, przed szkodliwymi wpływami atmosferycznymi i jest przeważnie nie wadą, lecz zaletą urody". Co do tego ostatniego możemy zgodzić się z autorem, ale przecież bez „przesączania" się „powietrza" do narządu oddechowego autor nie napisałby jednego zdania swej książki, a recenzent ani jednej złośliwej uwagi. Jeśli chodziło zaś o narząd oddechowy (podrzędnego znaczenia), jakim jest skóra, należało to napisać wyraźnie i niedwuznacznie.

W świetnym rozdziale o „fizykochemicznych podstawach kosmetyki", opracowanym przy współudziale syna autora, Romana, przy omawianiu ruchów cząsteczkowych Browna brak wielkiego, polskiego nazwiska — Mariana Smoluchowskiego, wybitnego fizyka, obok Browna najbardziej zasłużonego na tym polu. Nazwisko to winno być przypominane zagranicy a pamiętane w kraju, szczególnie przez młodych. Na str. 146 jest natomiast mowa o „chorobie Berlocka" (!?). Lekarz oczywiście zorientuje się natychmiast, że chodzi tu o pewną postać uczulenia skóry na światło wywołaną pewnymi składnikami wody kolońskiej (ol. Bergamottae)„ technolog kosmetyczny lub ktoś inny, mniej „uczony w piśmie" może pomyśleć jednakże, iż ma do czynienia z jakimś wielce szanownym badaczem, autorem; może bliskim krewnym Sherlocka itp. A to już jest niepożądane!

Jedną z głównych zalet dzieła naukowego jest dokładność i ścisłość m. in. mianownictwa, tymczasem w książce prof. Mierzeckiego istnieją pewne dowolności. Na str. 148 jest ustęp zatytułowany: Różyczka. (Acne rosacea), podczas gdy powszechnie przyjętym mianem polskim tej jednostki chorobowej jest trądzik różowaty, a łacińskim terminem rosacea, bez acne, istota której jest, jak wiadomo, całkowicie odrębna. Wydaje mi się również, że obecnie nie można już mieszać (str. 172) wyprysku (eczema) z chemicznym zatruciem skóry (toxicodermia). Terminy te zostały rozgraniczone w sposób jednoznaczny i powoływanie się na autorytet wielkiego Jadassohna jest co najmniej spóźnione. Dalej, nie wiadomo zupełnie, co oznacza, w danym wypadku, litera „M" w nawiasie, umieszczona w zakończeniu zdania (str. 250): „Skuteczne okazało się leczenie promieniami podczerwonymi, Infra Rouge. (M). „Czy chodzi tu o odrębny rodzaj promieni podczerwonych wynaleziony przez prof. Mierzeckiego? Nie wiemy, ale jeśli nawet litera ta znalazła się tam przypadkowo, to w każdym razie nie na miejscu jest snobizm nazw, przypominających aż nadto atmosferę sklepu kosmetycznego. — Niejasno wykłada się również sens zdania str. 169: „W alergii dermatologicznej (podkreślenia moje), najczęstszej przyczynie wyprysku rąk, nie ograniczamy się, zdaniem Waltera, do alergii w ścisłym znaczeniu Pirquetowskim, tj. do odmiennego oddziaływania ustroju po przebyciu chorób lub po odpowiednim jego przestrojeniu produktami bakteryjnymi, ale ujmujemy ją szerzej, jako odmienny sposób oddziaływania skóry, którę samo przez się nie

jest toksyczne dla osobników i nie wywołuje u nich żadnych odczynów".

„Uderzająca jest enigmatyczność tego zdania, którego nie udało się „rozgryźć" — co prawda nie specjalistom alergologom (ciekawe, co na to Doc. dr M. Obtułowicz?), ale najbardziej zainteresowanym, tj. absolwentom medycyny, świeżo obkuwającym świeżo wydaną książkę. A przecież dla nich jest m. in. przeznaczona. Dalej, powoływanie się na autorytet prof. Waltera, wybitnego badacza zagadnień konstytucji, działać tutaj może, w połączeniu z brzmieniem nazwiska Pirquet, myląco: może bowiem stwarzać pozory ścisłości naukowej, której w inkryminowanym zdaniu nie ma. Może również budzić fałszywe mniemanie, iż prof. Walter w podobnej formie je wypowiadał. Wszystko to, pominąwszy dość liczne błędy drukarskie, działa nieco szokująco: książkę napisał profesor wyższej uczelni i przeznaczył ją dla szerszego kręgu fachowców i niefachowców. O tych ostatnich najbardziej chodzi. Nie wątpię, że takie samo było założenie prof. Mierzeckiego, ale ich realizacja w tym punkcie książki szczególnie nieszczęśliwa".

Resumując, należy uznać książkę prof. Mierzeckiego za przedsięwzięcie pożyteczne i wierzyć, że po usunięciu braków, omówionych w imię dobra czytelników i samej książki, spełni ona zadanie bezbłędnego przewodnika po zagadnieniach kosmetyki dermatologicznej.

Dr med. Jerzy Kolankowski.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 9. 1950. — Hirszfeld L. i Krzysztoporski S. ze współudziałem Osińskiej M., Stochowej i Turczyńskiego T.: Dalsze badania nad leczeniem poronień antystyną, — Jochweds B.: Dusznica bolesna w przebiegu ostrej i przewlekłej niedokrwistości (Angina pectoris anaemica), — Gamski M.: Badania elektrokardiograficzne w nerwicach narządu krążenia, — Fidelski R.: Zagadnienia z dziedziny grup krwi i leczenia przetaczaniem krwi.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 1. 1950. Skaloud: Usuwanie zębów w ortodoncji z antropologicznego punktu widzenia, — Grzybowska-Orlik: Naukowe podstawy zapobiegania ortodontycznego. — Matys-Szczepańska: Krzywica w związku z nieprawidłowościami zgryzu. — Walicka: Zgryz bezzębnych szczęk noworodka w świetle najnowszych badań. — Wodzicka-Kondrat: Kształtowanie się prawidłowego zwarcia łuków zębowych w uzębieniu stałym u człowieka. — Jaruzelska-Łabiszewska: Nowe teorie w ortodoncji w świetle ostatnich osiągnięć naukowych. — Piekarska: Etiologia zniekształceń szczękowych. — Dworecka: Określenie wieku kostnego na podstawie diagramu nadgarstka. — Wodnicki: Rozpoznanie ortodontyczne w praktyce niespecjalisty. — Dominik: Związek między nieprawidłowościami szczękozgryzowymi a chorobami wewnętrznymi.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE Nr 2. 1950. poświęcony Zjazdowi Czechosłowackich i Polskich Stomatologów w Ostrawie w dniach 22—25. IX. 1949.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE Nr 3. 1950. Prof. dr Franciszek Zwierzchowski: Wspomnienie pośmiertne. — Jastrząb: Zagadnienie wierzchołka korzeniowego i jego okolicy.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE Nr 4. 1950. Stadnicki: Stomatitis ulcerosa. — Frankowscy A. i J.: Zasuwka dla zaczepek główkowych przy licówkach porcelanowych.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE Nr 5. 1950. Bloch: Zastosowanie dorobku naukowego W. Fiłatowa w stomatologii. — Górzanka: Leczenie penicyliną zmian ziarninowych okołoszczytowych zębów. — Krzywicki: Bóle poekstrakcyjne. — Ziółkiewicz: Zagadnienie zębów dodatkowych u człowieka. — Gondzik: Przypadek leczenia szczękościsku przyrządem własnego pomysłu.

swego rozwoju jest mleko, zawierające znaczne ilości fosforu i wapnia. Świat roślinny obfituje również w związki fosforu organicznego, a przez rośliny spożywane dostarcza nam dużą ilość fosforu, zużywanego na budowę tkanek oraz na rezerwę fosforowo-wapniową w ustroju.

Rozpatrując znaczenie dla ustroju rozmaitych związków fosforowych i zastanawiając się nad ich własnościami leczniczymi, pierwszeństwo przyznać należy związkom inozytofosforowym z przodującą między nimi solą wapniowo-magnezową kwasu inozytofosforowego. Nie ulega wątpliwości, że inozytofosforany, odgrywające tak poważną rolę w świecie roślinnym, z którego wydobywane są dla celów leczniczych, odgrywają również ważną rolę w przemianie procesów fizjologicznych ustroju ludzkiego. Współczesne wiadomości nie znają bardziej celowych, pod względem walorów leczniczych, związków fosforowych, jak powyższa sól wapniowo-magnezowa. Związek ten odgrywa poważną rolę przy leczeniu wszelkich spraw, związanych z upośledzeniem przemiany ogólnej, wykazując wybitne działanie wyrównawcze przy wadliwej przemianie mineralnej, normuje poziom P i Ca, zabezpiecza rezerwę mineralną ustroju. Poza tym wzmaga asymilację P i Ca w układzie kostnym, podnosi czynność i sprawność układu nerwowego, odnawia czynność mózgu w stanach wyczerpania i przemęczenia.

Fosfor wywiera wybitne działanie na tkankę nerwową szczególnie wówczas, gdy utrata tego składnika spowodowana jest chorobą układu nerwowego. Fosfor jest aktywatorem warunkującym procesy wapnienia kości i uzębienia, jak również tych narządów, które asymilują wapń.

Zawarty w związkach inozytofosforowych i n o z y t posiada specjalne znaczenie. Słuszne też wydaje się twierdzenie, że inozyt w połączeniu z kwasem fosforowym odgrywa rolę jakby katalizatora, przyspieszającego asymilację fosforu przez organizm. Spotykane niekiedy w literaturze opinie, wyrażające zastrzeżenia w sprawie działania inozytofosforanu wapniowo-magnezowego nie mogą być uogólniane i nie mogą wpływać na pojęcie o potrzebie szerokiego stosowania tego cennego związku.

Obserwacje na terenie Ziem Polskich i praktyka, mające u nas trzydziestoletnią swą historię, dostatecznie przyczyniły się do ustalenia opinii o wielkiej wartości leczniczej preparatów inozytofosforowych przy stosowaniu ich tak u dzieci, jak i u osób w wieku dojrzałym.

Sądzić należy, że w przyszłości preparaty inozytofosforowe znajdą zastosowanie nie tylko jako leki i odżywki lecznicze, ale okażą się również niezbędne jako odżywki w znaczeniu więcej ogólnym, mianowicie jako szeroko stosowany dodatek do produktów spożywczych, a więc wytworów cukierniczych i piekarskich, jak ciast i ciastek, a nawet chleba powszedniego. Podobne przykłady przejścia ze sfery wyłącznie leczniczej do stosowania więcej ogólnego widzimy obecnie na Zachodzie w dziedzinie witamin, szerokiego mianowicie stosowania jako dodatku do produktów spożywczych, a w pierwszym rzędzie do czekolady. Podobnie w swoim czasie działo się z cukrem, który początkowo był stosowany jedynie jako lek, obecnie zaś jest przecież środkiem spożywczym i obycie się bez niego jest nie do pomyślenia.

Taką samą ewolucję przeszła i herbata, która kiedyś znajdowała swe miejsce zbytu tylko w aptece, jako lek, o nazwie Herba Theae.

Przeznaczenie preparatów inozytofosforowych, jako leku o charakterze pomocniczym, powinno w praktyce zdobywać sobie coraz szersze zastosowanie, zanim przejdzie w przyszłości do powszechnego użytku w formie dodatku do codziennego pożywienia.

St. O.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół z posiedzenia w dniu 22. III. 1950 r.

1) Dr W. Miklaszewski, Dr A. Neuman, Dr K. Łabużek i Dr W. Wahn: „Dwa przypadki siatkowicy plazmocytowej w naświetleniu klinicysty-hematologa, rentgenologa i biochemika". (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M., Kierownik Doc. dr J. Aleksandrowicz).

Autorzy przedstawiają dwa przypadki siatkowicy plazmocytowej o przebiegu przypominającym przewlekłe, oporne na leczenie schorzenie reumatyczne. Badaniem Rtg stwierdzono coprawda ograniczone zniszczenie kości o typie nowotworowym, to jednak istotę choroby, jak i stopień jej rozprzestrzenienia wyjaśniły dopiero badania bioptyczne. Badania te dowiodły, że mimo rentgenologicznie ograniczonego procesu, nowotworowy przerost plazmocytów obejmuje cały ustrój. Rodzaj komórek, a mianowicie przewaga dojrzałych plazmocytów w przypadku drugim pozwala przypuszczać, że postęp choroby będzie wolny. Przewaga parahistiocytów i plazmocytów niedojrzałych w przypadku pierwszym przemawia za złym rokowaniem.

Badania białek krwi potwierdzają to przypuszczenie, gdyż w przypadku drugim przeważają globuliny gamma, a w pierwszym globuliny beta.

Przedstawiono nadto możliwości różnicowania białek krwi przy pomocy prostych badań laboratoryjnych (Takaty, Weltmanna, próby kadmowej, tymolowej, Horsta, odczynu Biernackiego itd.), z których łącznie można wysnuć wnioski zbliżone do wyników uzyskanych współczesnymi, lecz nie każdej pracowni dostępnymi metodami.

W dyskusji zabrali głos: Prof. T e m p k a — nie ma klinicznie ostrej różnicy między plazmocytoma, a odczynem plazmatycznym, podobnie jak między białaczką, a odczynem białaczkowym. Dysproteinemia w tym schorzeniu jest zjawiskiem złożonym i kto wie, czy odpowiednie komórki — paraplazmocytoidy nie odpowiadają tym różnym odmianom proteinemii.

Prof. M i k u ł o w s k i Włodzimierz: W związku ze wzmianką referenta o nieskuteczności uretanu należy przypomnieć, że szkoła Heilmeyera obserwowała lecznicze działanie tego środka właściwie tylko w guzach bogato ukrwionych, jak haemangio-endothelioma. Demonstrowany przypadek odczynu plazmatycznego szpiku w przebiegu gruźlicy nasuwa na pamięć, że i w kile, szczególnie w przebiegu ostrych zespołów neurologicznych, spotykać można mocne odczyny plazmatyczne w płynie mózgowo-rdzeniowym. Mikułowski opisał przypadek ostrego, kiłowego zapalenia opon mózgowych

u chłopca 12-letniego, u którego badanie płynu rdzeniowego przez przyżyciowe barwienie metylgrünpyroniną stwierdzało w czasie nasilenia choroby bardzo bogatą obecność komórek plazmatycznych różnych rozmiarów.

Prof. Skarżyński podkreślił swoje wątpliwości co do wartości przedstawionych klinicznych metod w różnicowaniu typów globulin surowicy krwi w świetle współczesnego stanu wiedzy o białkach i metodyce ich oznaczania.

Doc. Fenczyn podkreśla to, o czym wspomina Prof. Skarżyński, a mianowicie, że należy krytycznie oceniać wyniki tych metod w separacji białek, przy czym zaznacza konieczność podania, jakim elektrolitem wykonuje się odczyn Weltmanna.

Doc. Kubiczek wspomina, że przed rokiem demonstrowano podobne przypadki, gdzie były bóle gośćcowe, OB — wysokie, badanie bioptyczne wykazywało ponad 70% plazmocytów i paraplazmocytów, białka Bence-Jones'a nie było. Terapia bez efektu.

Dr Kirchmayer — podobny przypadek był w leczeniu w II Klinice Chor. Wewn. A. M. — kobieta lat 32 z anemią hemolityczną, erytroblastozą i z odczynem plazmocytowym. Leczenie uretanem i Rtg. bez skutku.

W odpowiedzi dyskutantom Doc. Aleksandrowicz podkreśla, że dążeniem współczesnej morfologii jest znalezienie morfologicznego odpowiednika dla czynnościowego stanu ustroju. Dlatego też i dzisiejsza hematologia nie jest już czystą morfologią, ale raczej nauką czynnościową. Przykładem tych dążeń jest właśnie plazmocytoza, gdzie stwierdzono, że biochemicznym zmianom we krwi towarzyszy odpowiednia postać komórkowa. Hiperglobulinemii alfa towarzyszą bowiem niedojrzałe plazmocyty, a przebieg schorzenia jest złośliwy, podczas gdy w hiperglobulinemii gamma występują plazmocyty dojrzałe a schorzenie ma przebieg łagodniejszy. Kwestionowanie przez prof. Skarżyńskiego tych faktów klinicznych, nie będących zresztą już rzeczą nową, dowodzi, jak niestety teoretyczna biochemia odbiega od medycyny praktycznej. Tak jak dzięki elektrokardiografowi nauczyliśmy się rozpoznawać zawały mięśnia sercowego i dziś umiemy już rozpoznawać je z dużym prawdopodobieństwem bez elektrokardiogramu, tak też ma się sprawa z badaniem białek krwi. Po szeregu konfrontacjach z metodami elektroforezy, umiemy obecnie prostymi metodami, dostępnymi w każdej klinice, zorientować się co prawda tylko z grubsza, w jakościowym stosunku białek krwi w plazmocytoma. Konfrontacji tych, jak wynika z piśmiennictwa, mamy już ponad 500 i nie mamy powodu im nie wierzyć.

W odpowiedzi Doc. Fenczynowi Doc. Aleksandrowicz przyznaje konieczność każdorazowego podania sposobu wykonywania odczynów, które zresztą winny być ujednostajnione drogą norm ogólnie obowiązujących.

2. „Przypadek mięsaka twarzy znacznych rozmiarów u młodego osobnika" — Lek. K. Fromowicz (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M.). Demonstracja przypadku.

Referent przedstawia przypadek chondro-myxo-sarcoma maxillae sup. olbrzymich rozmiarów u 19-letniej dziewczyny, leczonej operacyjnie i następowymi naświetleniami Rtg. Deformacja twarzy, dająca potworny obraz, brak przerzutów, brak wyraźniejszych zmian ogólnych, wreszcie korzystny paliatywny wynik zastosowania nowego płynnego przetworu iperytu azotowego skłonił do przedstawienia przypadku.

W dyskusji zabrali głos: Prof. Kowalczykowa — nowotwór osteo-myo-sarcoma jest bardzo złośliwy, gwałtownie się powiększa i nie daje przerzutów.

Doc. Jasieński — w tym przypadku cała górna szczęka powinna była być usunięta, a nie tylko częściowo, podobnie jak we wszystkich guzach złośliwych.

Dr Chudyk — jest to klasyczny przypadek, że wszystkie nowotwory powinny być naświetlane Rtg przed pobraniem wycinka.

Dr Szpunar — nowotwory złośliwe, które wychodzą z zatok obocznych nosa nie są szczegółowo zbadane. Nowotwory te powinny być leczone przez laryngologów.

3. „Przypadek choroby Rendu-Oslera" — Dr M. Drzewicka — demonstracja. (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M.)

Referent przedstawia przypadek choroby Rendu-Oslera, u chorej lat 59, cechujący się od dzieciństwa dużą skłonnością do krwawień ze śluzówek nosa, z rozstrzeniami na języku, wargach, błonie śluzowej nosa, na policzkach, skórze nosa i opuszkach palców. Na rodzinny charakter schorzenia wskazuje fakt, że ojciec, stryj i brat chorej cierpieli na trudno dające się opanować krwotoki z nosa.

W dyskusji: Prof. Mikułowski W. — ponieważ choroba ma charakter dysplazji podlegającej prawom dziedziczności, byłoby wskazane w przypadkach takich śledzić za możliwością istnienia niezgodności serologicznej w szczególności czynnika Rh, jak to np. usiłował Nussey uczynić w stosunku do zespołu choroby Bantiego. Autor ten przytacza przykłady stwierdzające możliwość uzależnienia zespołu Bantiego od konfliktu serologicznego.

Doc. Kubiczek — choroba Rendu-Oslera bardzo rzadko występuje w typowej postaci, natomiast spotyka się mniej typowe przypadki — postacie poronne — jak krwawienie z płuc lub nerek.

4. „Przypadek kamicy oskrzelowej-płucnej" (demonstracja) — Dr A. Surdacki (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M.).

Chory lat 60 z zawodu portier. Przedtem nigdy nie chorował, zaczął odczuwać w połowie października 1949 osłabienie, brak apetytu, następnie przyszedł spadek na wadze, silne pocenie się, odpluwanie plwociny żółtozielonej, szczególnie z rana. W okresie czasu między końcem listopada i początkiem stycznia pojawiały się w plwocinie kamyczki, różnokształtne o zabarwieniu ciemno-szarym, dochodzące nawet do wielkości fasolki. W sumie odpluł ok. 30 większych kamyczków. Przy badaniu, poza gorszą ruchomością dolnej granicy płuca lewego, odchyleń nie stwierdza się.

W plwocinie i w osadzie z popłuczyn żołądka prątków Kocha nie wykazano. Rtg. klatki piersiowej: w płucach a zwłaszcza w partiach środkowych i to silniej po stronie lewej stwierdza się posiew silnie wysyconych cieni, wnęki znacznie powiększone, zwłókniałe rozgałęziają się głęboko w pola płuc. Kąt przeponowo-żebrowy lewy skrócony przez zlep.

Ze względu na okresowe odpluwanie kamyczków, posiew silnie wysyconych cieni należy uważać za obecność drobnych kamieni.

Zdjęcia Rtg. kamyczków z plwociny dały podobne cienie, jak na zdjęciach Rtg płuc.

Analiza chemiczna kamyczków wykazała fosforany wapnia. Poziom wapnia i fosforu we krwi w normie. Zdjęcia Rtg. ślinianek, woreczka żółciowego i nerek złogów mineralnych nie wykazały. Bronchografia rozstrzeni oskrzelowych nie stwierdziła.

Ze względu na zrosty opłucnej i zmiany we wnękach należało by przyjąć przebyty proces gruźliczy ze zwapnieniem ognisk, które następnie są uruchamiane przez sprawy ropne w oskrzelach, względnie mamy do czynienia z odosobnioną kamicą wapniową w oskrzelach mimo braku rozstrzeni oskrzelowych, które najczęściej warunkują wypadanie złogów.

P r o t o k ó ł

z posiedzenia w dniu 29 III. 1950 r. — 1. Doc. Dr A. Kunicki (Z Kliniki Neuro-Chirurg. A. M.): Wyniki chirurgicznego leczenia rwy kulszowej.

Doc. dr K u n i c k i podaje, że od dawna tarcze międzykręgowe przyciągały uwagę anatomów i embriologów, natomiast znaczenie ich w patogenezie różnych chorób było niemal zupełnie przeoczone. Dopiero badania Schmorla między 1927 a 1932 r. wykazały część przemieszczeń centralnej części tarczy międzykręgowej zwanej nucleus pulposus (jądro miażdżyste) w kierunku więzadła podłużnego przedniego oraz do kanału kręgowego. Liczni autorzy opisywali wypadnięcie jądra miażdżystego w kierunku kanału kręgowego jako „chrzestniaki". Zależnie od poziomu wywoływały one objawy ucisku na rdzeń lub korzonki ogona końskiego. Były to odosobnione spostrzeżenia, przyczynowo nie rozeznane w sposób właściwy. Dopiero w roku 1934 Mixter i Barr wykazali, że ucisk korzonków jako skutek schorzenia tarcz międzykręgowych bywa częstą przyczyną rwy kulszowej. Wykazali ponadto, że opisywane „chrzestniaki" są właśnie wypadnięciem jądra miażdżystego. Od tej chwili zainteresowanie schorzeniem tarcz międzykręgowych wzrasta w szybkim tempie. W roku 1941 pojawia się monograficzne opracowanie sprawy przez Bradforda i Spurlinga, rysujące wyraźną sylwetkę kliniczną rwy kulszowej wywołanej przez ucisk wypadniętego jądra miażdżystego na korzonki nerwowe.

Najczęstsze jest wypadnięcie między kręgiem lędźwiowym 4 a 5-tym oraz między 5-tym lędźwiowym a kością krzyżową. Przebieg można podzielić na dwa okresy.

W pierwszym występują bóle ograniczone do kręgosłupa i promieniujące na niewielką odległość do pośladka, nasilające się przy pochylaniu się, przy staniu, kichaniu, kaszlu i przy dźwiganiu ciężarów. Zjawiają się nieraz nagle jako postrzał i po jakimś czasie znikają bez szczególnego leczenia. Zazwyczaj znów się zjawiają nieoczekiwanie czasem w związku z zakażeniem, przeziębieniem itp. Nieraz ten stan rzeczy trwa latami, a chorzy leczą się skutecznie wszelkimi środkami stosowanymi w rwie kulszowej.

O drugim okresie choroby mówimy, kiedy do powyższych dolegliwości dołączy się promienowanie bólu do kończyny dolnej, nasilające się przy kaszlu, kichaniu. Czasem już wtedy chorzy odczuwają mrowienia, drętwienia, a nawet osłabienia czucia w obszarze skóry unerwionej przez uciśnięty korzonek. Badanie wykazuje często w tym okresie zniesienie fizjologicznej wklęsłości lędźwiowej, a często zgięcie boczne kręgosłupa. Zależnie od tego, który korzonek jest najsilniej uszkodzony może być osłabiony lub zniesiony odruch skokowy lub kolanowy. Badanie igiełką lub pędzelkiem wykrywa nieraz zaburzenia czucia. Obraz ten znany jest wszystkim jako radiculitis lub neuritis ischiadica. W tych razach częstą przyczyną dolegliwości bywa wypadnięcie jądra miażdżystego. Jeśli dolegliwości chorego krótko trwają lub nie są zbyt wielkie, zalecamy leżenie w łóżku na nieuginającym się podłożu. Często dolegliwości przy tym prostym leczeniu mijają w ciągu 2—3 tygodni. Jeśli są bardzo silne i nie ustępują, zalecamy zabieg operacyjny.

Operacja często usuwa dolegliwości. Czasem bywa tylko pierwszym etapem w leczeniu nieraz bardzo zmienionych przez ucisk korzonków.

U 16-tu chorych leczonych ostatnio w oddziale neurochirurgicznym Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej Akademii Medycznej w Krakowie osiągnięto conajmniej b. znaczną poprawę.

Na ankietę odpowiedziało 14-tu. Ostatnie pytanie brzmiało: „Czy korzyść osiągnięta przez operację jest taka, że warto było się jej poddać"? Wszyscy odpowiedzieli z większą lub mniejszą emfazą: tak.

D y s k u s j a: Dr C h u d y k — wspomina o zwichnięciu stawu krzyżowo-biodrowego, które to schorzenie może ulegać przeoczeniu, dając objawy rwy kulszowej. Rozpoznaje się przy pomocy zdjęć Rtg w pozycji stojącej, obciążając raz jedną, raz drugą nogę.

Doc. S o k o ł o w s k i — przy zwichnięciu stawu krzyżowo-biodrowego pomocnym bywa objaw Lassequ'a ujemny.

Prof. M i c h e j d a — wskazuje na konieczność badania per rectum u chorych z objawami rwy kulszowej, aby wyłączyć przerzuty rakowe.

W odpowiedzi Doc. K u n i c k i wspomina, że znaczenie rozpoznania objawu Lassequ'a ujemnego, gdzie bierze się pod uwagę kąt zginania kończyn, nie ma dużej wartości. Podstawą rozpoznawczą — leczenie ex juvantibus.

2. „Przypadek promienicy płuc leczony penicyliną" — Dr W. Miklaszewski (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M. — Kier. Doc. dr J. Aleksandrowicz). Demonstracja.

Chora lat 16. Schorzenie pojawiło się przed rokiem, pod postacią guza rozmiękającego na klatce piersiowej w okolicy międzyłopatkowej o wielkości 2 dłoni mężczyzny, ziejącego kraterowatymi przetokami. W płucach klinicznie i rentgenologicznie stwierdzono naciek z pojedynczymi jamami. W nieco późniejszym czasie pojawiły się ropnie przerzutowe w dole pachowym prawym i na udzie prawym i na podeszwowych częściach stóp.

Drogą nakłucia ropnia i badania bakteriologicznego rozpoznano promienicę płuc.

Zastosowano leczenie penicyliną w ilości 480.000 jednostek na dobę. — Chora pobrała 35 mil. jedn. przez okres 3 miesięcy. Jak wynika z przedstawionych zdjęć

rentgenologicznych oraz badania klinicznego przewlekła sprawa zapalna została całkowicie zlikwidowana.

Poddano krytyce doniesienia zagraniczne, polecające znacznie niższe ilości penicyliny i stwierdzono na podstawie tego przypadku, że penicylina wpływa dodatnio na przebieg schorzenia, prowadząc do całkowitego wyleczenia, przy jej długim stosowaniu.

Dyskusja: Prof. M i k u ł o w s k i podkreśla, że przypadek stanowi rzadkość nie tyle z powodu umiejscowienia zmian w płucu, ile z powodu niezwykle rychłego ustalenia rozpoznania zaraz przy pierwszym badaniu bakteriologicznym. Doświadczenie bowiem uczy, że przypadki promienicy są bardzo często przedmiotem długotrwałych poszukiwań bakteriologicznych, co wpływa oczywiście na opóźnienie leczenia. Tyczy się to szczególnie przypadków actinomycosis visceralis. Wiadomo, jak często promienica brzuszna rozpoznawana jest początkowo za perityphlitis lub parametritis i dopiero po dłuższym czasie staje się przedmiotem właściwej diagnozy. Kiedyindziej promienica przybiera postać trudną do rozpoznania w przypadkach rozsianej prosówki imitującej prosówkę gruźliczą. Przypadki takie rozpoznaje anatomopatolog, jak tego przykład dały niedawno Zakłady Anatomii Patologicznej Prof. Pruszczyńskiego i Prof. Skubiszewskiego. Pod względem leczniczym promienica bez względu na umiejscowienie stanowi klasyczny przykład na potrzebę stosowania tzw. auxoterapii, tj. leczenia skojarzonego. Jakkolwiek w okresie przed-penicylinowym promienica dawała gorsze rokowanie i była w 50% śmiertelna, to jednak i dzisiejsze leczenie penicyliną wymaga skojarzenia z innymi środkami, jak sulfonamidy, rentgenoterapia, jod itp. a nawet streptomycyna (Torrens, Wood). W przypadkach ciężkiej promienicy ośrodkowego układu nerwowego stosował Jacobson streptomycynę. Z doniesień Kliniki dermatologicznej Prof. Grzybowskiego (Jabłońska, Łoza) wynika, że dermatolodzy stosują oprócz penicyliny leczenie sprzężone. Jedną z przyczyn tego jest rozmaitość typów grzybicy, nieznajomość ich powinowactwa do obrazów klinicznych i różnorodność reagowania na ten lub ów środek leczniczy. Wiadomo, że wyrazem potrzeby skojarzonego leczenia penicyliną w tylu innych zakażeniach stało się nie tylko równoczesne podawanie choremu sulfonamidów, ale także stosowanie Caronamidu, co jest niczym innym, jak uprawianiem auxoterapii.

Doc. F e n c z y n — mechanizm leczenia promienicy jest nieznany. Naświetlanie Rtg. nie leczy, lecz powoduje bliznowacenie. Podobnie jod. Natomiast takie efekty, jak po leczeniu penicyliną przedtem nie występowały.

3. „Prawidłowy i patologiczny Ekg żaby" — Doc. dr J. Aleksandrowicz, Dr A. Neuman, St. Wilkoń (Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M.).

W toku badań nad filogenezą prądów czynnościowych serca wykonali autorzy między innymi szereg zdjęć Ekg. żaby, w wyniku których dochodzą do następujących wniosków: 1) teoria jakoby krzywa Ekg. serca ludzkiego była wypadkową dwu jednofazowych prądów czynnościowych, pochodzących z prawej i lewej komory jest niesłuszna, skoro Ekg. żaby a więc zwierzęcia jednokomorowego daje podobną krzywą do krzywej serca dwukomorowego. 2. Odnosimy wrażenie, że jedną z przyczyn powstawania wahań wysokości woltażu jest mniejsze lub większe wypełnienie komór serca krwią, bowiem skrwawienie żaby powoduje gwałtowną zwyżkę woltażu w jej Ekg. Być może, że w częstoskurczu napadowym mniejsze wypełnienie komór serca krwią jest jednym z czynników sprzyjających wzrostowi woltażu, zaś zwiększenie wypełnienia serca krwią w przypadkach rozstrzeni serca — obniżenie. Dalsze badania nad zależnością przebiegu zjawisk bioelektrycznych serca od wypełnienia go rozmaitymi elektrolitami są w toku.

D y s k u s j a: Prof. K a u l b e r s z — badanie elektrycznych zmian w sercu żaby robiono jeszcze przed wynalezieniem Ekg. Na ogół trudno powiedzieć o prawidłowości Ekg u żaby, ponieważ nie ma analogii pęczka Hisa i rozchodzenie się podniety z przedsionka na komorę nie przebiega analogicznie, jak u ludzi. Przewodnictwo w sercu żaby jest wolniejsze niż u ssaków. — Referent w odpowiedzi Prof. Kaulberszowi zaznacza, że olbrzymiego piśmiennictwa Ekg żaby nie cytuje, gdyż zajęłoby to zbyt wiele czasu, a że autorzy opierali się na tym piśmiennictwie wspomniał na początku referatu, że pojęcie normy jest rzeczą względną, a skoro u wszystkich badanych żab Ekg wykazuje stale powtarzające się pewne formy załamków, mamy wówczas prawo uważać ów najczęściej powtarzający się typ Ekg serca żaby za prawidłowy. Natomiast wywoływane eksperymentalnie zmiany odpowiadają powszechnie znanym patologicznym cechom elektrokardiografii serca człowieka.

Istotną częścią naszego referatu jest stwierdzenie po raz pierwszy, jak wynika z dostępnego nam piśmiennictwa, że wahania wysokości napięć prądów czynnościowych serca człowieka są w pewnej mierze zależne od wypełnienia komór krwią.

Na zakończenie wypowiedział mniemanie, że wprowadzenie kardiograficznych doświadczeń na żabach w ramach ćwiczeń dla studentów medycyny byłoby korzystne ze względów dydaktycznych, wprowadzając ich w problemy kliniki chorób serca.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LĘK. — ZJAZDY.

Dnia 10. maja 1950 odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagadnienie erytroblastoz, Dr St. Kirchmayer, 2) Przewlekła reticulo-erytroblastoza, Dr St. Kirchmayer, 3) Anemia aplastyczna z objawami hemolizy — Prof. dr J. Japa.

W dniach 24. V. i 31. V. 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Demonstracje. I. Przypadek złamania kręgosłupa szyjnego z porażeniami leczony zachowawczo, Dr S. Niewiadomski. — II. Przypadek skurczu i raka wpustu. — Doc. dr J. Bogusz. Referaty: 1) Patogeneza wrzodu żołądka i dwunastnicy w świetle współczesnych poglądów — Dr M. Politowski, 2) Krwotoki z wrzodu żołądka i dwunast-

nicy, 3) Przedziurawienie wrzodu żołądka i dwunastnicy — Dr W. Zarzycki, 4) Wrzód żołądka i dwunstnicy w obrazie sekcyjnym z Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. — dr S. Niewiadomski, 5) Wrzód żołądka i dwunastnicy w obrazie rentgenowskim i na stole operacyjnym — dr E. Wyrobek, 6) Rozwój postępowania operacyjnego i wskazania do operacji wrzodu żołądka i dwunastnicy — dr J. Nieć, 7) Wrzody żołądka i dwunastnicy leczone w laach 1940 i 1950. — dr W. Chabinka, 8) Krytyczna ocena wagotomii w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy — dr I. Pancewicz.

Dnia 7. VI. br. odbyło się zwyczajne posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Towarzystwa Internistów z następującym porządkiem dziennym: Dr Z. Hanicki: Hormonalny sposób leczenia gośćca stawowego; — Dr E. Pająkowa: Przypadek niedokrwistości w przebiegu niedoczynności tarczycy; — Dr A. Gzyl: Dwa przypadki wad wrodzonych sercowo-naczyniowych.

Dnia 14. VI. 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lek. i Towarzystwa Internistów z następującym porządkiem dziennym: 1) Pokazy chorych z poprzedniego posiedzenia z II. Kliniki chor. wewn. 2) W sprawie patogenezy białaczek — Doc. dr M. Kubiczek — 3) Rozpoznawanie i leczenie powolnego zapalenia wsierdzia w świetle materiału z II Kliniki chor. wewn. — Prof. dr J. Japa.

W Sanatorium Ministerstwa Zdrowia „Odrodzenie" w Zakopanem rozpoczął się kurs z zakresu torakochirurgii od 4. 5. i potrwa do 24. 6. br. W kursie tym wezmą udział lekarze chirurdzy. Wykładowcami będą lekarze zakopiańscy. Program kursu następujący: „Historia leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc" — dr Talewski. — „Psychika chorego a duże zabiegi chirurgiczne" — dr Białynicki-Birula. — „Znaczenie środowiska sanatoryjnego a chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc" — dr Białynicki-Birula. — „Dobór przypadków do dużych zabiegów z punktu widzenia ftizjologa" — dr Schmidt „Badania czynnościowe płuc do dużych zabiegów u chorych" — dr Pajerski. — „Przygotowania przedoperacyjne i leczenie pooperacyjne" — dr Drzewski. — „Wskazania do stałego i czasowego porażenia nerwu przeponowego" — dr Dzierżanowski. — „Patogeneza gruźlicy płuc" — dr Fischer. — „Badania radiologiczne chorych do zabiegu" — dr Osiński. — „ Fizjopatologia jamy gruźliczej" — dr Hibl. — „Znieczulenie — uśpienie do dużych zabiegów" — dr Birecka. — „Organizacja zakładu (oddziału) chirurgii płuc" — dr Talewski. — „Technika torakoplastyki" — dr Birecka. — „Drenaż ssący Monaldiego" — dr Rzepecki. — „Wskazania do dużych zabiegów z punktu widzenia chirurga" — dr Rzepecki. — „Torakoplastyka, a powrót chorego do społeczeństwa pracującego" — dr Drzewski. — „Przygotowanie kliniczne i sanatoryjne chorego do zabiegu" — dr Łaniewska. — „Chemoterapia, a duże zabiegi" — dr Dąbrowski. — „Powikłania zabiegu" — dr iBrecka. — „Technika odmy zewnątrzopłucnej" — dr Drzewski. — „Pielęgnowanie chorych po zabiegach" — dr Siegel. — „Inne zabiegi chirurgiczne w gruźlicy płuc" — dr Rzepecki. — „Tomografia przed — i pooperacyjna" — dr Kubik. — „Kontrola chorych po wyjściu z sanatorium" — dr Drzewski. — „Ropniaki swoiste opłucnej" — dr Dąbrowski. — „O gruźlicy oskrzeli z punktu widzenia chirurga" — dr Rzepecki. — „Uśpienie śródtchawicze, a otwarcie klatki piersiowej" — dr Birecka. — „Powikłania zabiegu (odmy)" — dr Drzewski. — „Użycie materiałów plastycznych w leczeniu zapadowym" — dr Rzepecki. — „Kontrola bakteriologiczna chorych przed, po zabiegach i w okresie leczenia pozakładowego" — dr Paryski. — „Konsultacja z chirurgiem z punktu widzenia ftizjologa" — dr Fischer. — Ponadto kursiści będą uczestniczyli przy zabiegach operacyjnych. Dyrekcja Sanatorium przygotowuje się do otwarcia kursu z zakresu pleuroskopii dla ftizjatrów w jesieni br. Kurs potrwa około 6 tygodni. Warunki szczegółowe będą ogłoszone w odpowiednim czasie.

KOMUNIKATY:

Komisja dla mianownictwa elektrokardiograficznego powołana uchwałą Sekcji Kardiologicznej Towarzystwa Internistów Polskich rozpoczęła pracę i zaprasza wszystkich Kolegów interesujących się tą sprawą do nadsyłania projektów lub uwag do 15. XII. 1950 roku na ręce sekretarza Komisji: Dr Zofii Kowarzykowej (Wrocław, Akademia Medyczna, II Klinika Chorób Wewnętrznych, ul. Pasteura 4).

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Serbski Archiw. Nr 3. 1950.

Dr K. Dominik: Związek między nieprawidłowościami szczękowo-zgryzowymi a chorobami wewnętrznymi. Odbitka z „Czasopisma Stomatologicznego" Nr 1. 1950.

*

Dr K. Dominik: Zagadnienie leczenia zgorzeli miazgi zębowej. Odb. z „Czasopisma Stomatologicznego", Nr 2. 1950.

*

Dr K. Dominik: Spostrzeżenia odnośnie niektórych nowych sposobów postępowania przy leczeniu złamań szczękowych. Odbitka z „Czasopisma Stomatologicznego, Nr 2. 1950.

Dr J. Szmyt: Nieprawidłowe ruchy gałek ocznych. Odb. z „Medycyny Pracy" Nr 2—3/48.

Dr J. Szmyt: Pierwsza pomoc w obrażeniach oczu. Wyd. Lek. Inst. Nauk.-Wyd., Warszawa 1949.

Journal of the National Caneer Instytute. Vol. 10. Nr 2. 1949.

Journal of the National Caneer Instytute. Vol. 10. Nr 3. 1949.

Sixty — sixth Amnal Report of the Bureau of American Ethnology 1948—1949. Smithsoman Institution, Washington 1950.

Medical and Dental Bulletin. Nr 9. 1950.